Iván Armando Osuna Padilla

Soporte nutricional de bolsillo

Manual para el profesional de la nutrición

Manual Moderno®

Soporte nutricional de bolsillo

Manual para el profesional de la nutrición

Soporte nutricional de bolsillo
Manual para el profesional de la nutrición

Mtro. Iván Armando Osuna Padilla

Licenciado en Nutrición, Universidad Autónoma de Durango Maestro en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública
Candidato a Doctor en Investigación en Medicina, Instituto Politécnico Nacional
Nutriólogo Certificado, Colegio Mexicano de Nutriologos
Profesor titular Maestría en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública
Profesor Cátedra, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey Nutriólogo Clínico adscrito al Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México

Editor responsable
M. en C. María Teresa Hernández Martínez
Editorial El manual Moderno
Los nutriólogos clínicos somos responsables de brindar atención

Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 Ciudad de México

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Soporte nutricional de bolsillo. Manual para el profesional de la nutrición

D.R. © 2019 Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.
ISBN: 978-607-448-735-0 versión electrónica

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más

www.manualmoderno.com

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora de desarrollo:
Mtra. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:
DG. María Helena Frausto Sánchez

Manual Moderno®

Prólogo

Los nutriólogos clínicos somos responsables de brindar atención nutricia a individuos sanos y enfermos. Nuestra profesión, al igual que otras áreas de la medicina, debe basarse en la mejor y más actualizada evidencia científica, así como en las habilidades clínicas y el criterio que un nutriólogo va adquiriendo a lo largo de su práctica profesional.

El libro que el lector tiene en sus manos es una herramienta para el trabajo diario del nutriólogo clínico profesional, en el área hospitalaria. El apoyo nutricio para pacientes hospitalizados y/o críticos requiere la consulta constante de conceptos, fórmulas y recomendaciones, para fomentar ese pensamiento crítico que se requiere en la toma de decisiones. Un libro de bolsillo, en nuestro idioma, que aterriza y traduce la mejor evidencia y nos brinda las diferentes alternativas para resolver problemas nutricios es muy bienvenido. El autor, Nutriólogo clínico especialista, comprometido con la docencia y los problemas de salud actuales en nuestro país, ha sabido sintetizar todo eso que requerimos para lograr establecer planes de apoyo nutricio efectivos y seguros.

Este libro deberá ser parte del bolsillo de todo nutriólogo clínico, todo profesional dedicado a la nutrición clínica y todos los estudiantes que apenas inician su práctica profesional.

Otilia Perichart.
Nutrióloga e Investigadora SNI-Conacyt
Coordinadora Maestría en Nutrición Clínica (INSP)
Jefa del Depto. de Nutrición y Bioprogramación
Instituto Nacional de Perinatologia

Prefacio

En los últimos años, el rol del profesional de la nutrición clínica en el ámbito hospitalario ha ganado reconocimiento al demostrarse como una terapia nutricional óptima, en conjunto con el tratamiento médico puede ayudar a mejorar el curso de la enfermedad y los desenlaces clínicos.

La nutrición basada en la evidencia es uno de los medios para lograr el posicionamiento del profesionista de la nutrición clínica. En el área de soporte nutricional, diversas sociedades internacionales emiten guías de práctica clínica segura y lineamientos para la prescripción, sin embargo, las barreras del idioma, las diferencias en la población y la emisión de recomendaciones en múltiples publicaciones dificultan la implementación de dichos lineamientos. La ausencia de una obra en español que facilite una recopilación de las mejores prácticas de soporte nutricional basadas en la evidencia para su implementación por el estudiante y el profesional de la nutrición clínica en su práctica diaria fue una de las principales motivaciones para la elaboración de este material. El objetivo de esta obra es brindar las herramientas necesarias para la instauración de una terapia nutricional individualizada óptima a cada paciente, considerando los pasos del proceso de cuidado nutricional sugerido por la *Academy of Nutrition and Dietetics*.

Los capítulos 1 y 2 permiten comprender las causas y las consecuencias de la desnutrición, concientizando tanto al estudiante como al profesionista de la nutrición clínica la importancia de su prevención y tratamiento en el paciente enfermo. El capítulo 3 brinda al lector las bases teóricas para seleccionar e implementar herramientas que permitan la detección de riesgo nutricional posterior al ingreso hospitalario, partiendo de la premisa que todo paciente presenta riesgo nutricional a su ingreso hasta no demostrar lo contrario. Una vez identificado al paciente con riesgo nutricional, es importante implementar una evaluación exhaustiva del estado nutricional, cuyas bases son brindadas en el capítulo 4. En el paciente en estado crítico, es importante conocer el estado ácido–base, ya que algunas condiciones mencionadas en el capítulo 5 pueden exacerbar las alteraciones nutricionales. La evaluación del estado nutricional permite identificar los problemas nutricios y estimar o medir las necesidades nutrimentales del paciente. El capítulo 6 brinda los aspectos básicos a considerar para la prescripción de energía y proteína. Los capítulos 7-11 guían al lector a seleccionar la vía de soporte nutricional más adecuada acorde a la condición clínica y estado nutricional del paciente, mencionándose estrategias de prescripción, preparación y monitoreo de nutrición enteral y parenteral. Con frecuencia los pacientes reciben medicamentos de forma simultánea

al soporte nutricional, para ello, es fundamental que el profesionista conozca las posibles interacciones entre la modalidad de alimentación y el tipo de fármacos a recibir, las cuales se mencionan en el capítulo 12. Al ser la nutrición una ciencia en constante movimiento, la actualización continua es una responsabilidad profesional. El conocimiento de los fundamentos de la nutrición basada en evidencia, mencionados en el capítulo 13, es de gran relevancia para llevar a la práctica la evidencia de mayor rigor científico.

Deseo que este material te facilite a ti, estudiante o profesionista de la nutrición clínica, la toma de decisiones y el desarrollo de tu práctica clínica, convirtiéndose en una obra de referencia y de fácil aplicación.

Iván Armado Osuna Padilla

Dedicatoria

A Gabriela, por su paciencia, amor y apoyo incondicional.
A mi madre, por sus enseñanzas.
A mi familia, por su amor.
A mis maestros, por la motivación.
A mis colegas, por el ímpetu de mejorar nuestra profesión.

Colaboradores

Mtro. Eliud Salvador Aguilar Barrera
Licenciado en nutrición por el Instituto Politécnico Nacional (IPN), Maestro en Ciencias y Candidato a Doctor en Investigación en Medicina, por la Escuela Superior de Medicina, del IPN. Educador en diabetes. Revisor por pares de revistas especializadas. Docente de Pregrado y posgrado. Coordinador del Grupo de Evidencia en Diabetes de la Red de Nutrición Basada en Evidencia. Presidente del Comité Interdisciplinario de Bioética y Profesor-investigador del Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud UMA, del IPN.
Capítulo 13

Mtra. Adriana Aguilar Vargas
Licenciada en Nutrición y Ciencia de los Alimentos, Universidad Iberoamericana, Campus Santa Fe. Maestra en Nutrición Humana, *Columbia University*. Docente en programas de pregrado y posgrado. Nutrióloga Clínica e Investigadora adscrita al Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México.
Capítulo 10.

QFB. Jesús González Llamazares
Químico Farmacobiólogo, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Diplomado en Farmacia Hospitalaria, Universidad Autónoma de San Luís Potosí. Diplomado en Bases Farmacoeconómicas para la toma de decisiones en Salud, Universidad Nacional Autónoma de México. Quimico adscrito al Departamento de Farmacia Hospitalaria, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México.
Capítulo 12.

Mtro. Luis Eduardo González Salazar
Licenciado en Nutrición, Universidad de la Frontera, Chile. Maestro en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública. Diplomado en Formación Docente por el Instituto Nacional de Salud Pública y en Salud Familiar, Universidad Autónoma de Chile. Miembro del Colegio Mexicano de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional.
Capítulo 5.

Esp. Gabriela Leal Escobar
Licenciada en Nutrición y Ciencias de los Alimentos, Universidad Iberoamericana, Campus León. Especialista en Nutriología Clínica por la Universidad Autónoma de Nuevo León. Diplomado en Nutrición del Paciente Renal, Escuela de Dietética y Nutrición, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, y en Soporte Nutricional por el Centro de Educación Continúa en Soporte Nutricional y Nutrición Clínica. Nutrióloga clínica adscrita a la Clínica de Diálisis Peritoneal, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.
Capítulo 4.

Mtra. Patricia Paulina Maldonado Valadez
Licenciada en Nutrición, Universidad de Guanajuato. Maestra en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública. Diplomado en Prevención de Enfermedades Crónicas no Transmisibles, Instituto Nacional de Salud Pública. Diplomado en Nutrición Clínica Pediatrica, Universidad Iberoamericana Campus León. Docente en programas de posgrado. Nutrióloga Clínica adscrita al Hospital General de León, México.
Capítulos 7, 11.

Mtra. Nadia Carolina Rodríguez Moguel
Licenciada en Nutrición, Universidad Vasco de Quiroga. Maestra en Ciencias de la Salud con enfoque en Investigación Clínica, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Nutrióloga Clínica e Investigadora adscrita al Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México
Capítulo 1.

Abreviaturas

AA: aminoácidos.
AACR: aminoácidos de cadena ramificada.
ACCP: *American College of Chest Physicians.*
AF: actividad física.
AG: anion gap.
AND: Academia de Nutrición y Dietética de EU.
ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral.
ATP: adenosin trifosfato.
AUC: área bajo la curva.
BAPEN: asociación Británica de Nutrición Enteral y Parenteral.
BIA: bioimpedancia eléctrica.
Ca: calcio
cAMB: área muscular del brazo corregida.
CI: calorimetría indirecta.
CKD-Epi: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.*
Cl: cloro.
CMB: circunferencia media de brazo.
DDI: dosis diaria de insulina.
DEXA: absorciometría de rayos X de energía dual.
DMS: escala de malnutrición y diálisis.
ESICM: Sociedad Europea de Medicina Intensiva.
ESPEN: Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo.
ETA: efecto termogénico de los alimentos.
FL: fórmulas licuadas.
FODMAP: *Fermentable Oligosacáridos Disacáridos Monosacáridos y Polioles.*
GEB: gasto energético basal.
GER: gasto energético en reposo.
GET: aasto energético total.
HB: Harris-Benedict.
HCO_3^-: bicarbonato.
IC95%: intervalo de confianza al 95%.
IMC: índice de masa corporal.

IMLG: índice de masa libre de grasa.
K: potasio.
KCl: cloruro de potasio.
KPO_4: fosfato de potasio.
MDRD: *Modification of Diet in Renal Disease.*
Mg: magnesio.
$MgSO_4$: sulfato de magnesio.
MIS: escala de malnutrición e inflamación.
MNA: mini evaluación nutricional.
mOsm: miliosmoles.
MSJ: Mifflin St. Jeor.
MST: herramienta de detección de desnutrición.
MUST: herramienta universal de detección de desnutrición.
Na: sodio.
NaCl: cloruro de sodio.
NE: nutrición enteral.
NH_4: amonio.
NP: nutrición parenteral.
NRS-2002: *Nutrition Risk Score* 2002.
NUTRIC Score: riesgo nutricional en la enfermedad crítica.
P: fósforo.
pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono.
PCR: proteína C reactiva.
PCT: pliegue cutáneo tricipital.
PH: peso habitual.
PP: pérdida de peso.
PSU: *Penn State University*.
PT: peso teórico.
RQ: cociente respiratorio.
RR: riesgo relativo.
SNAQ: cuestionario corto de evaluación nutricional.
SNC: sistema nervioso central.
STAMP: herramienta de tamizaje para la evaluación de la desnutrición en pediátricos.
STRONGKIDS: herramienta de tamizaje para evaluar el riesgo nutricional y el crecimiento.
TCM: triglicéridos de cadena media.
TFG: tasa de filtrado glomerular.
UCI: unidad de cuidados intensivos.
VCO_2: volumen de CO_2.
VGS-GP: valoración global subjetiva generada por el paciente.
VGS: valoración global subjetiva.
VO_2 : volumen de O_2.

Prólogo
Prefacio
Dedicatoria
Colaboradores
Abreviaturas

Capítulo 1. Respuesta metabólica al traumatismo; implicaciones nutricionales
Nadia Carolina Rodríguez Moguel

Capítulo 2. Desnutrición hospitalaria; causas y consecuencias
Iván Armando Osuna Padilla

Capítulo 3. Herramientas de tamizaje nutricional
Iván Armando Osuna Padilla

Capítulo 4. Evaluación del estado nutricional
Gabriela Leal Escobar

Capítulo 5. Alteraciones ácido-base en el soporte nutricional
Luis Eduardo González Salazar

Capítulo 6. Necesidades nutrimentales en la enfermedad
Iván Armando Osuna Padilla

Capítulo 7. Historia del soporte nutricional
Patricia Paulina Maldonado Valadez

Capítulo 8. Nutrición enteral; tutorial para su prescripción
Iván Armando Osuna Padilla

Capítulo 9. Nutrición enteral; fórmulas licuadas o artesanales
Iván Armando Osuna Padilla

Capítulo 10. Manejo de complicaciones de la nutrición enteral
Adriana Aguilar Vargas

Capítulo 11. Nutrición parenteral; tutorial para su prescripción
Patricia Paulina Maldonado Valadez

Capítulo 12. Soporte nutricional y administración de medicamentos: interacciones y complicaciones
Jesús González Llamazares

Capítulo 13. Fundamentos de la nutrición basada en evidencia (NuBE)
Eliud Salvador Aguilar Barrera

Anexo I
Anexo II

Nadia Carolina Rodríguez Moguel

INTRODUCCIÓN

El equilibrio entre las reacciones dependientes de energía, oxígeno y nutrimentos que se presentan en un organismo contribuye al mantenimiento de su homeostasis.[1] Dicho equilibrio es alterado ante la presencia de eventos que el organismo reconoce como extraños (traumatismo, sepsis, quemaduras, cirugía) y ante los cuales establece una respuesta compleja y multisistémica, conocida como respuesta metabólica al trauma.[2,3]

El principal objetivo de la respuesta metabólica al trauma consiste en establecer adaptaciones que en conjunto contribuyan al mantenimiento de las funciones vitales hasta lograr restablecer el estado de homeostasis, siendo la severidad y duración de la respuesta los principales factores determinantes del desenlace clínico (figura 1-1).[2,4,5]

El desarrollo de complicaciones clínicas es el resultado de la intensidad y duración de las respuestas del organismo, las cuales se caracterizan por un exceso en la producción de mediadores proinflamatorios y radicales libres, aunado a una producción insuficiente de mediadores antiinflamatorios y elementos de defensa antioxidante. Las complicaciones que no se resuelven, incluso tras la implementación de un adecuado manejo nutricional culminan en falla orgánica múltiple, discapacidad e incluso la muerte en los casos más graves.[3]

FASES DE LA RESPUESTA METABÓLICA

Debido a su complejidad, la respuesta metabólica se ha clasificado en dos fases:

1. Fase Ebb “inmediata”.
2. Fase Flow.

Figura 1-1. Panorama general de la respuesta metabólica al trauma. La respuesta sistémica inducida por hormonas, mediadores inflamatorios y los componentes del sistema inmunológico estimula la movilización de sustratos requeridos para la reparación del daño y el posterior retorno del equilibrio en el organismo. Debe tomarse en cuenta que el resultado clínico depende en gran medida de la severidad y duración de la respuesta.[2-5]

Esta última se divide, a su vez, en una fase aguda-catabólica seguida de un proceso anabólico que precede al restablecimiento de la homeostasis (figura 1-2).[1–6]

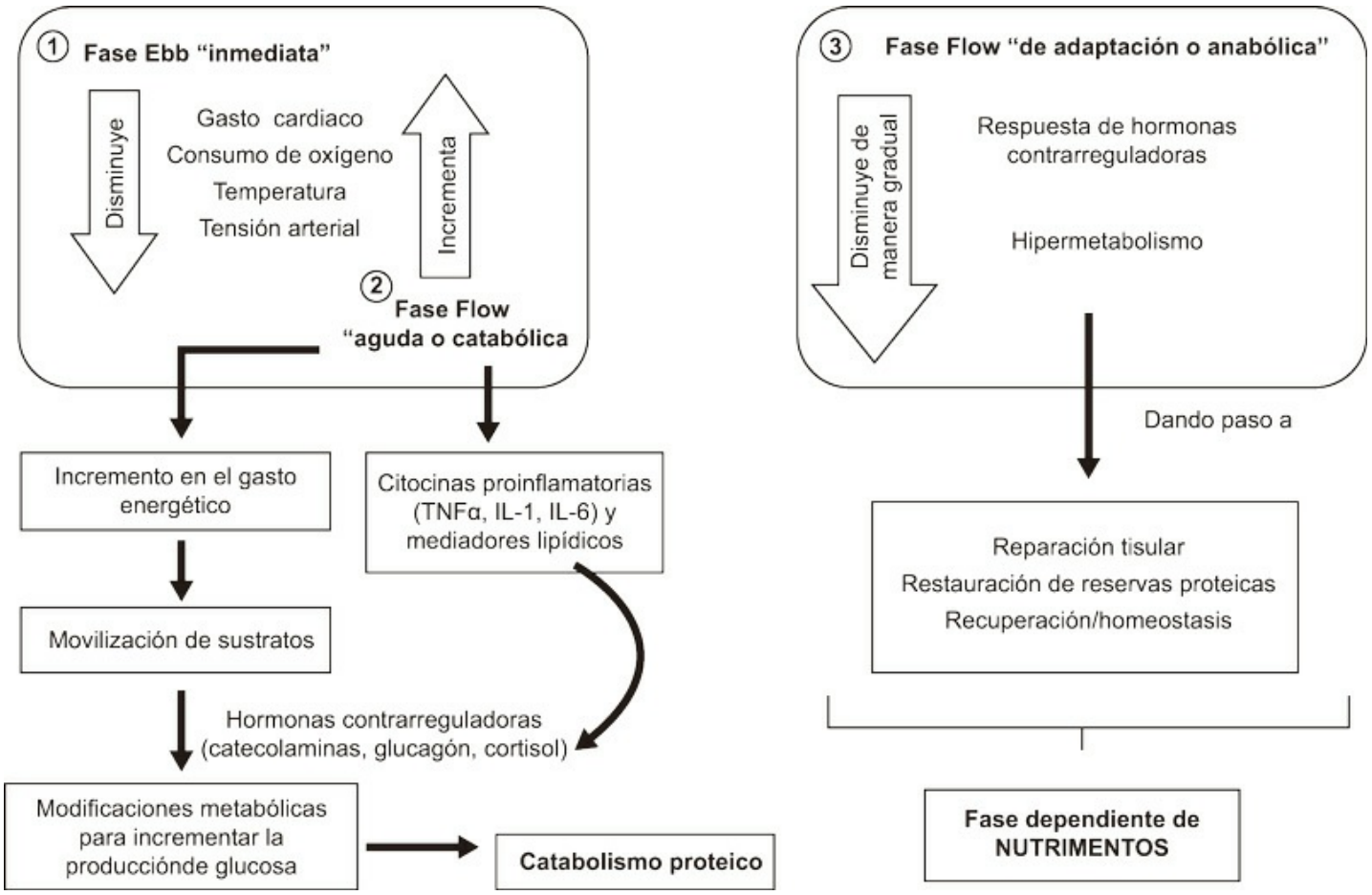


Figura 1-2. Fases de la respuesta metabólica. 1) En la fase Ebb "inmediata", la principal característica es una disminución en las funciones vitales, contribuyendo a un estado de hipovolemia, hipoxia y choque, en donde un adecuado apoyo vasopresor, así como la reposición de fluidos y electrólitos forman parte del proceso de "resucitación". **2)** Durante la fase Flow "aguda o catabólica" se presenta un incremento en el gasto energético modificándose los requerimientos celulares de glucosa. La interacción entre mediadores inflamatorios y hormonas contrarreguladoras favorece la producción de dicho sustrato a partir de diferentes vías, sin embargo, ante una respuesta prolongada la producción de glucosa se mantiene a partir de la utilización de aminoácidos, ocasionando catabolismo muscular. **3)** En la fase Flow "de adaptación o anabólica", la resolución del proceso inflamatorio y por consiguiente, la disminución en la respuesta mediada por hormonas contrarreguladoras, da paso a la reparación tisular y al restablecimiento de la homeostasis. Cabe destacar que en esta etapa la provisión de un adecuado soporte nutricional es una de las claves para la restauración de las reservas de nutrimentos movilizadas durante la fase catabólica.[1-6]

METABOLISMO DE MACRONUTRIMENTOS Y MICRONUTRIMENTOS EN LA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMATISMO

Durante la fase Ebb, la glucosa se obtiene a partir de diferentes mecanismos con el objetivo de mantener concentraciones séricas suficientes (figura 1-3).

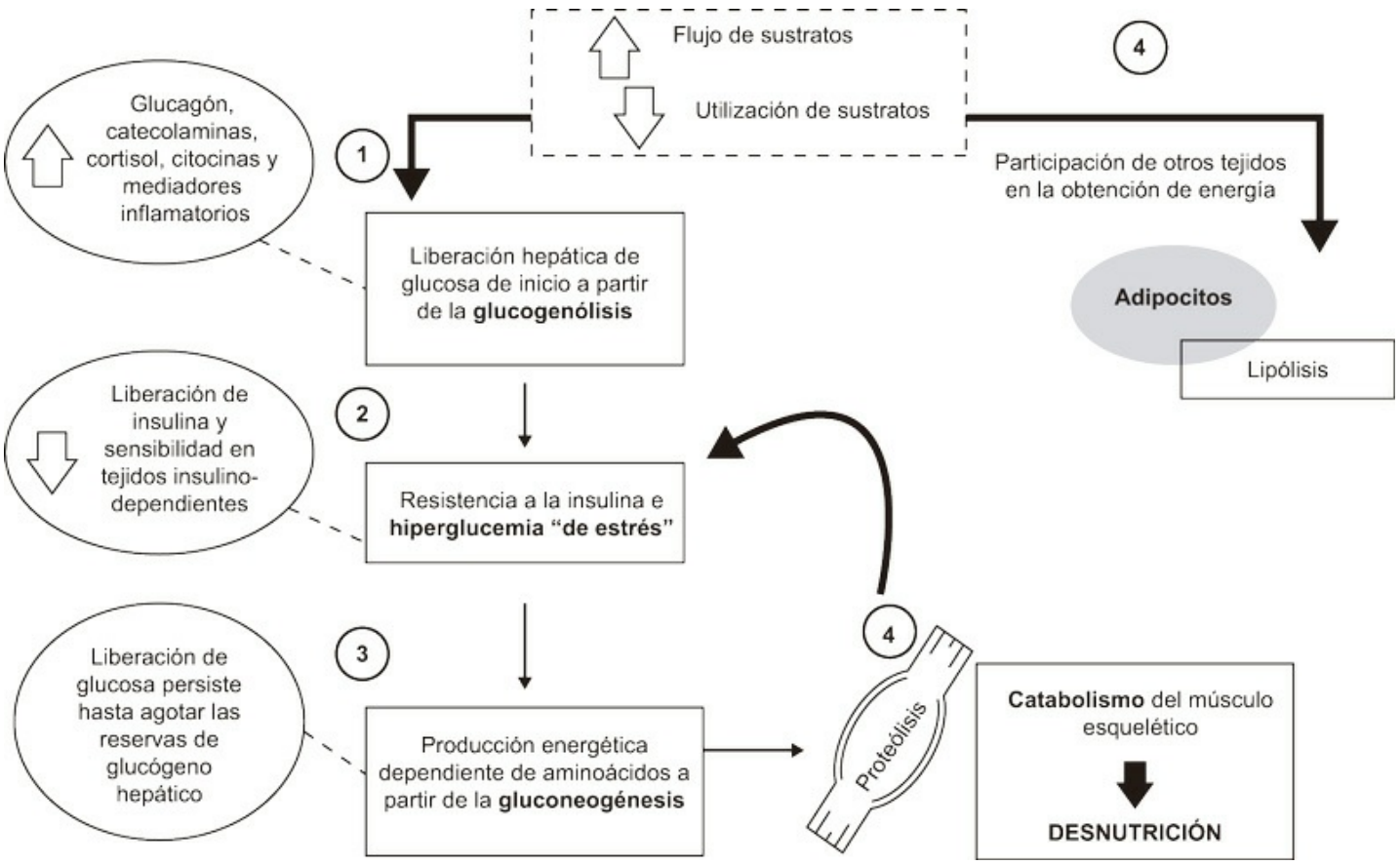


Figura 1-3. Vías metabólicas implicadas en la producción de glucosa durante la respuesta metabólica. 1) La acción de hormonas y mediadores inflamatorios incrementa el flujo de sustratos, en forma de glucosa, la cual es obtenida de inicio de los depósitos hepáticos de glucógeno (glucogenólisis).[2,3,6] 2) El efecto de las hormonas contrarreguladoras sobre hormonas anabólicas como la insulina, disminuye la captación y utilización de la glucosa, estableciéndose lo que se conoce como "hiperglucemia de estrés".[2,3,6] 3) La persistencia en la liberación de glucosa y la incapacidad de los tejidos para su utilización, culmina en el agotamiento de las reservas de glucógeno, por lo tanto, la demanda de sustratos energéticos se vuelve dependiente de aminoácidos (gluconeogénesis).[2,3,6] 4) Una respuesta persistente que no se resuelve da lugar a un círculo vicioso en donde la hiperglucemia de estrés, la insulinorresistencia y proteólisis llevan al catabolismo del músculo esquelético o a la obtención de sustratos a partir de otros tejidos como el adiposo.

La resistencia a la insulina ocasiona un catabolismo proteínico constante, resultando en la disminución de la masa magra y deterioro en el estado nutricio del individuo, incrementando el riesgo de desnutrición y de complicaciones asociadas con dicha condición (figura 1-4).[2,3,6]

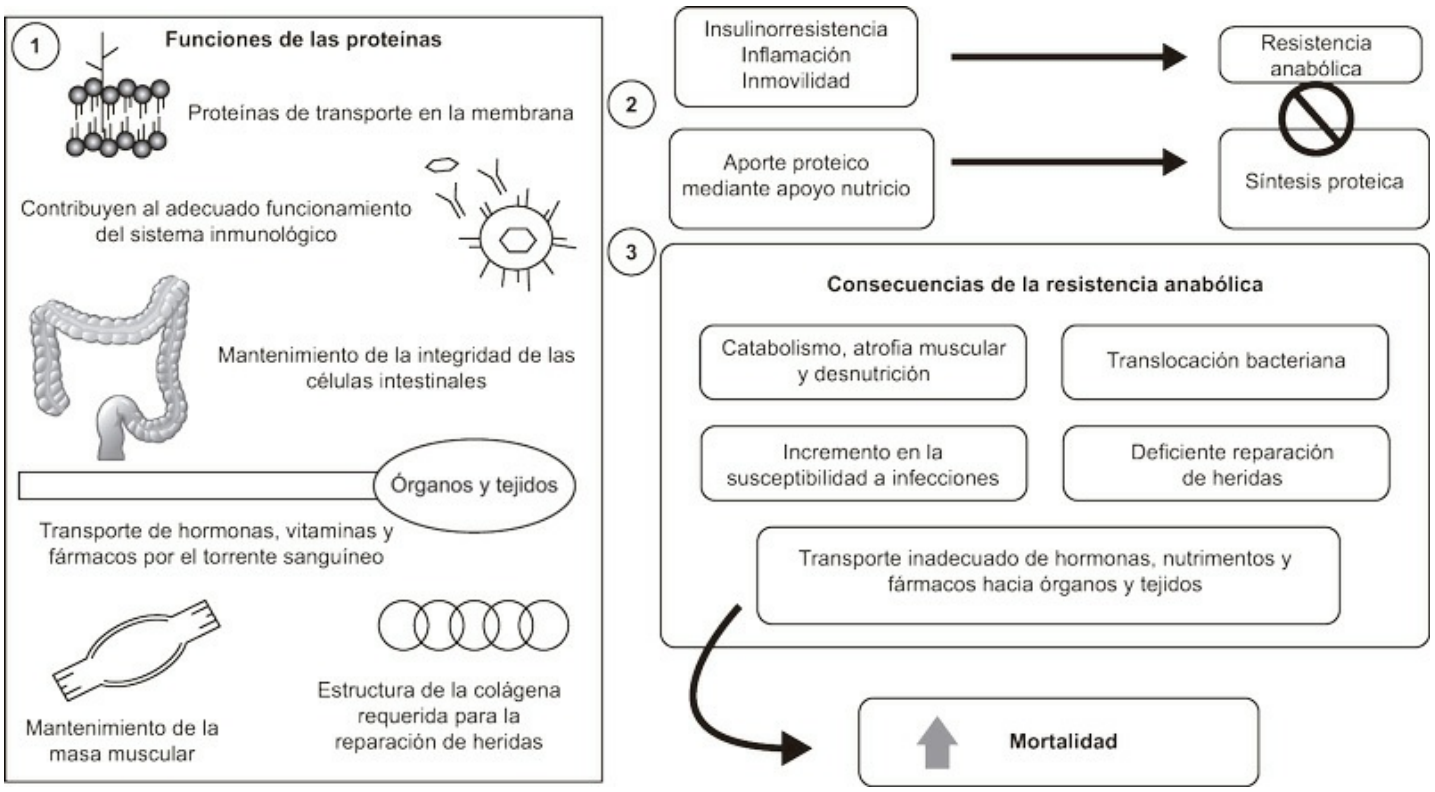


Figura 1-4. Proteínas en la respuesta metabólica al traumatismo. 1) La importancia del equilibrio entre la síntesis proteica y la proteólisis radica no sólo en el papel de estos macronutrimentos en el mantenimiento de la masa muscular. El transporte de sustancias, la integridad de las células que componen el sistema inmunológico y la barrera intestinal o la estructura de componentes que contribuyen a la reparación de heridas, dependen de manera importante del aporte proteico en la dieta y su utilización por el organismo. 2) Mientras que en condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre la síntesis y la degradación, las modificaciones durante la respuesta metabólica propician un estado de resistencia anabólica en donde aún con un soporte nutricio óptimo la síntesis proteica se verá rebasada por la proteólisis. 3) Ante la resistencia anabólica, el establecimiento de un proceso de desnutrición es inminente y sus consecuencias se manifiestan a nivel sistémico. Tomando en cuenta el rol de las proteínas en la respuesta inmunológica, la integridad intestinal, transporte de sustancias y reparación tisular, es posible comprender que una mayor susceptibilidad a la translocación bacteriana, las infecciones y reparación tisular deficiente en individuos desnutridos se traduzca en un incremento en la morbimortalidad.[6-9]

Durante la respuesta metabólica, el organismo produce citocinas proinflamatorias y reactantes de fase aguda en el hígado, disminuyendo con ello la síntesis de proteínas viscerales, por lo que se sugiere interpretar de manera cautelosa la reducción en las concentraciones de las mismas (figura 1-5).

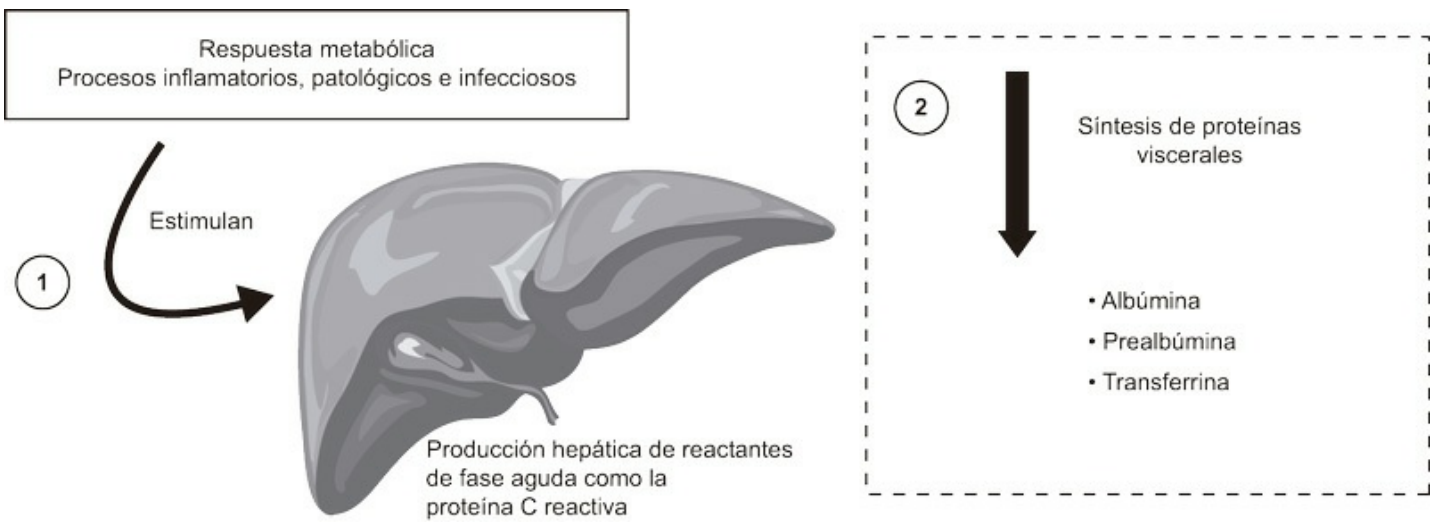


Figura 1-5. Hipoalbuminemia durante la respuesta metabólica al traumatismo. Diversos mediadores son producidos durante la respuesta metabólica, como la interleucina 6 (IL- 6), los cuales estimulan la producción hepática de reactantes de fase aguda requeridos durante el proceso inflamatorio. Esto disminuye la síntesis hepática de otras proteínas como la albúmina independientemente del soporte nutricio prescrito.[10]

La disminución en los niveles séricos de albúmina en este grupo de pacientes se correlaciona con la mortalidad, por lo que suelen emplearse como indicadores de severidad de la patología y no como indicadores del estado nutricio. Sin embargo, la interpretación de la disminución en las concentraciones séricas de proteínas hepáticas (albúmina/prealbúmina) podría ser de utilidad para la identificación de pacientes con riesgo nutricio elevado en quienes deberá otorgarse un soporte de forma intensiva.[10]
El metabolismo de lípidos también se ve alterado por la respuesta inflamatoria, reflejándose en el incremento de los requerimientos de ácidos grasos poliinsaturados (figura 1-6).

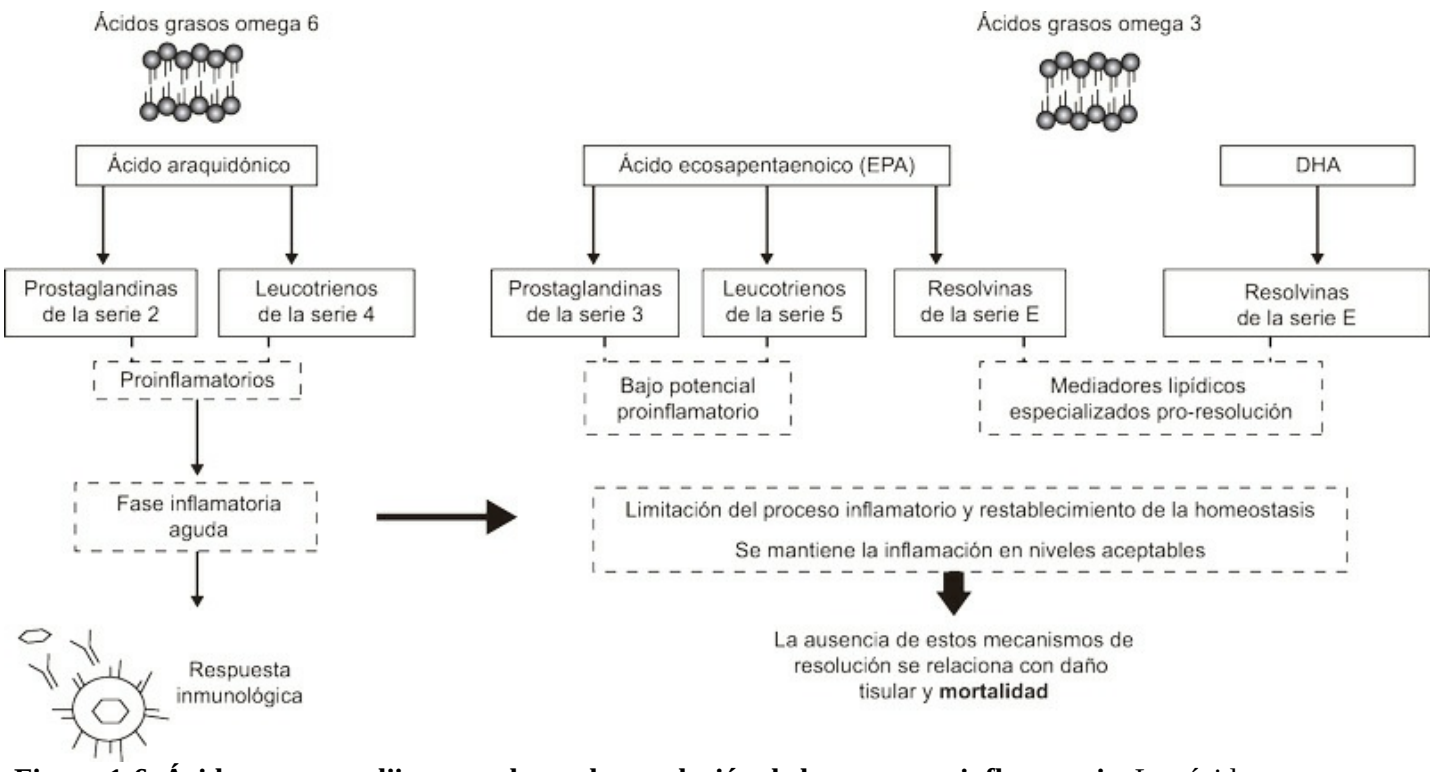


Figura 1-6. Ácidos grasos poliinsaturados en la regulación de la respuesta inflamatoria. Los ácidos grasos omega 3 y 6 provenientes de la dieta, son incorporados a la membrana celular y al ser liberados constituyen sustratos para la síntesis de eicosanoides.[11-13]

En el caso de los ácidos grasos omega 6, actúan como precursores del ácido araquidónico que da lugar a la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos con efecto proinflamatorio. Este efecto es necesario durante la fase inflamatoria aguda, a fin de estimular a las células del sistema inmunológico y promover su acción en los sitios afectados por una lesión.[11-13]

A la par, se requiere de la participación de mediadores con un bajo potencial proinflamatorio, los cuales se originan a partir de ácidos grasos omega 3. Dichos mediadores se requieren para mantener la inflamación en niveles aceptables.[11-13]

Posterior a la fase aguda, se requiere una modificación en el tipo de mediadores que dirigen la respuesta inflamatoria, volviéndose fundamental el aporte de cantidades adecuadas de omega 3, al contribuir a la resolución de procesos inflamatorios y al restablecimiento de la homeostasis.[11-15]

La ausencia de mediadores lipídicos especializados pro-resolución, como las resolvinas y el mantenimiento de una exacerbada respuesta inflamatoria, perpetúan las alteraciones metabólicas y en consecuencia, el catabolismo proteínico y la desnutrición en este grupo de pacientes, impactando de modo negativo en el resultado clínico.[11-15]

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE VITAMINAS Y ELEMENTOS TRAZA

La respuesta metabólica e inflamatoria incrementa los requerimientos de diferentes vitaminas y elementos traza las cuales juegan un papel importante en la modulación de la respuesta inflamatoria y en otros aspectos como la cicatrización de heridas, proliferación celular y translocación bacteriana, entre otros (figuras 1-7, 1-8 y 1-9).

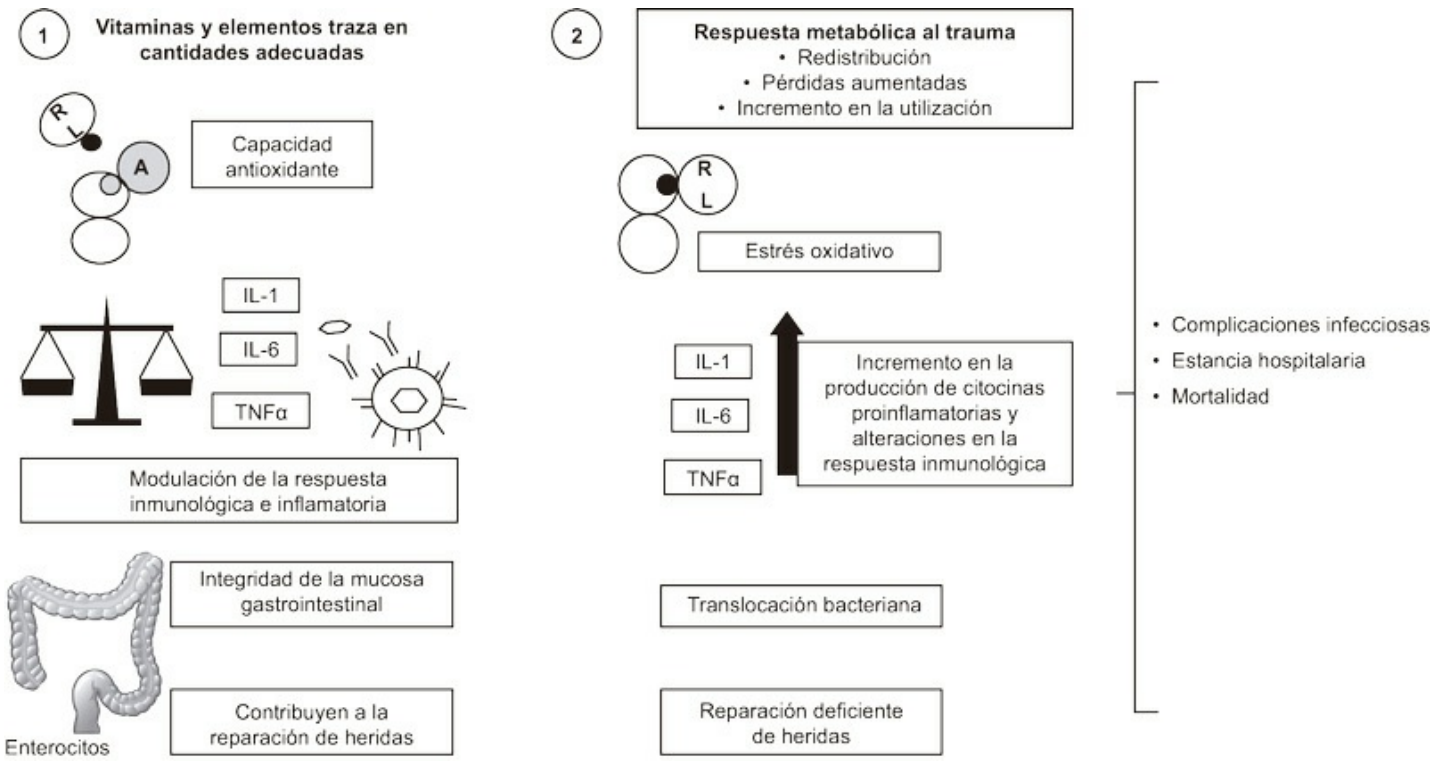


Figura 1-7. Micronutrimentos durante la respuesta metabólica al trauma. 1) En un individuo sano con un adecuado estado nutricional, las concentraciones óptimas de vitaminas como la A, C, D y E y elementos traza como el zinc y el selenio contribuyen al mantenimiento de la homeostasis corporal. Entre los principales mecanismos por los cuales se logra dicho equilibrio, se encuentran: la protección ante radicales libres capaces de producir daño celular, la modulación de la respuesta inmunológica y el equilibrio en la producción de mediadores inflamatorios como las citocinas, el mantenimiento de la integridad intestinal y la reparación tisular.[16] **2)** Ante la respuesta metabólica al trauma, las concentraciones de micronutrimentos en el organismo pueden verse modificadas debido a su redistribución tisular y a una excreción aumentada que, aunada al incremento en sus requerimientos y utilización, culminará en deficiencia, por lo cual dichos nutrimentos deben contemplarse dentro del soporte nutricional.[15] 3) Entre las principales repercusiones que conlleva la deficiencia de micronutrimentos durante esta etapa, se encuentra: el incremento en el estrés oxidativo, la inflamación y la deficiente respuesta inmunológica, así como la translocación bacteriana por disfunción de la barrera intestinal, alteraciones que favorecen la presencia de complicaciones infecciosas que incrementan la mortalidad en este grupo de pacientes.[15,16]

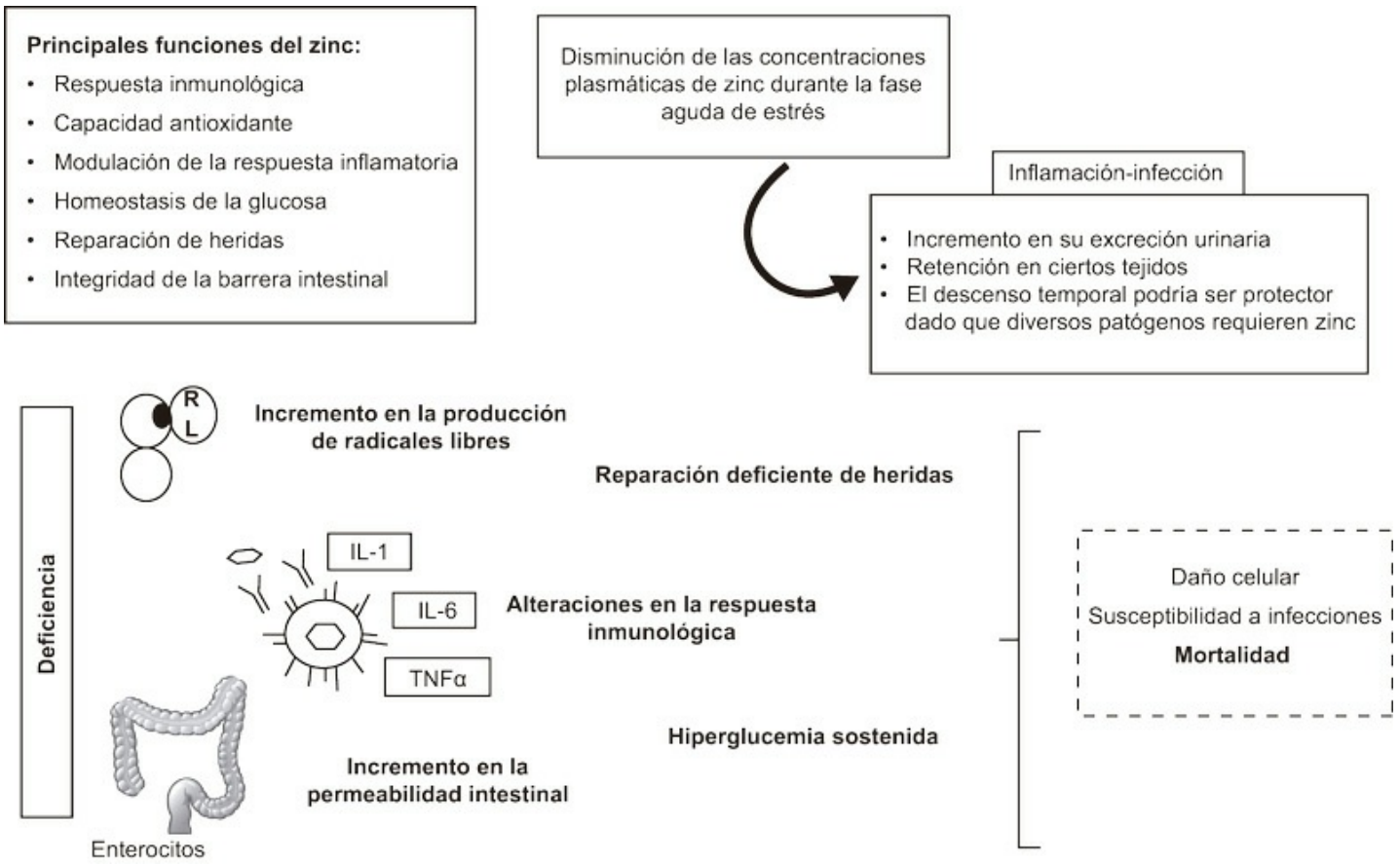


Figura 1-8. Concentraciones de zinc en condiciones fisiológicas y durante la respuesta metabólica. El zinc es el segundo elemento traza de mayor abundancia en el organismo, siendo esencial para el mantenimiento de la homeostasis. Entre sus principales funciones se encuentran el mantenimiento de la respuesta inmunológica y la integridad de la barrera intestinal, la modulación de los procesos inflamatorios y de estrés oxidativo.[17-19] Sin embargo, durante la fase inicial de la respuesta metabólica al traumatismo, sus concentraciones se ven reducidas temporalmente como parte de un mecanismo para limitar el desarrollo de patógenos dependientes de zinc.[20] Su deficiencia se asocia a un incremento en las tasas de infecciones, daño celular y mayor mortalidad, esto como consecuencia de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, de una producción sostenida de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α) y radicales libres aunado a las alteraciones en la permeabilidad intestinal.[15,20]

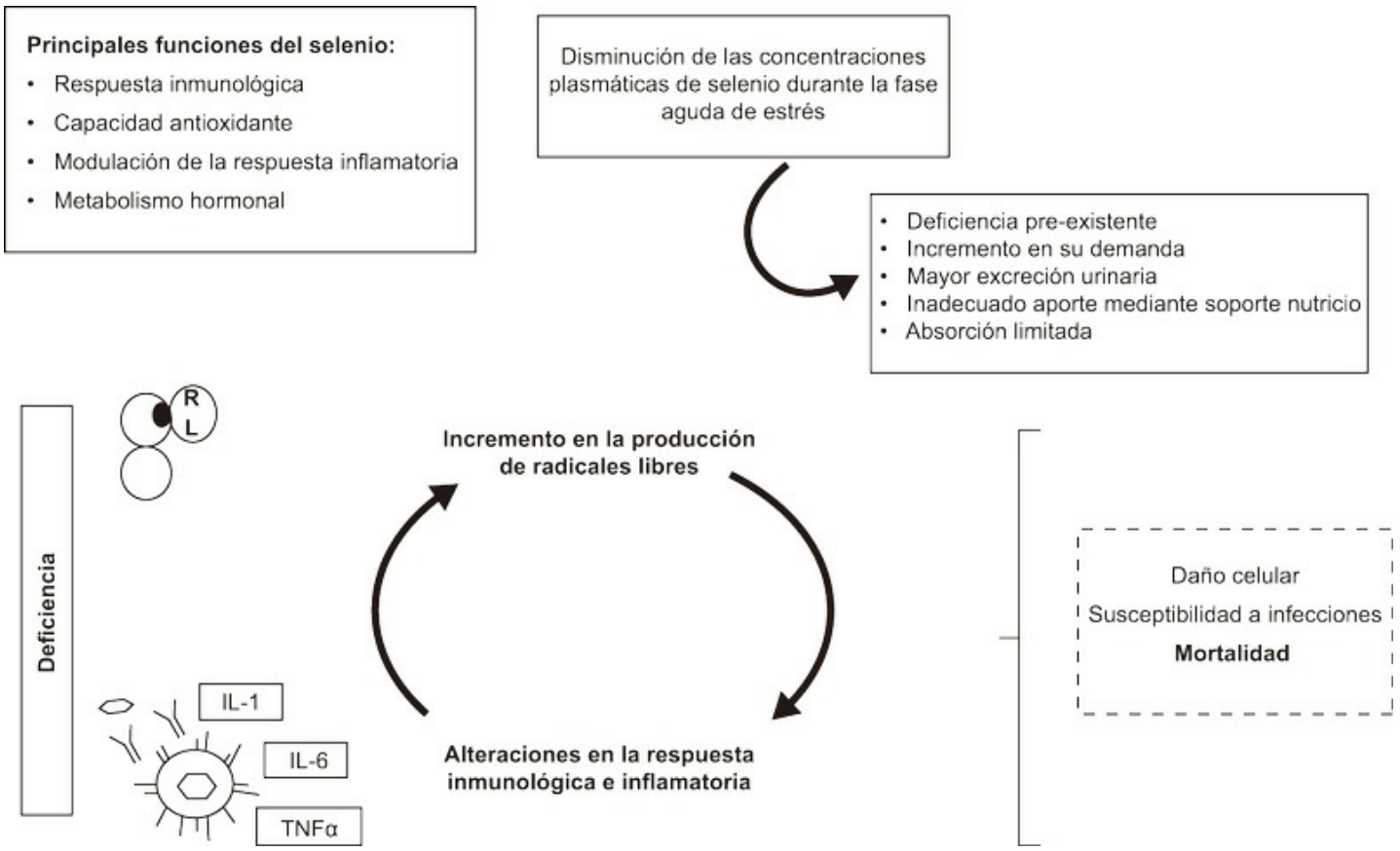


Figura 1-9. Concentraciones de selenio en condiciones fisiológicas y durante la respuesta metabólica. El selenio es un elemento traza que en concentraciones adecuadas contribuye al mantenimiento de la respuesta inmunológica, la capacidad antioxidante, la regulación en la producción de citocinas proinflamatorias y el metabolismo hormonal (hormonas tiroideas).[15,21] Durante la respuesta metabólica al trauma, las concentraciones de selenio pueden verse reducidas debido al incremento en sus pérdidas o a un aporte inadecuado ante el incremento en sus demandas, no obstante, la deficiencia puede ser preexistente a la lesión que desencadena la respuesta. Al ser un importante componente del complejo antioxidante de la enzima glutatión peroxidasa puede entenderse porque la deficiencia de este elemento traza se relaciona con un incremento en la producción de radicales libres.[15,21] Si bien, las células del sistema inmunológico requieren de especies reactivas de oxígeno para su activación, diferenciación y acción, el exceso de estas especies comprende uno de los mecanismos por los cuales se favorece la producción de mediadores inflamatorios que perpetúan la oxidación y el daño de nuevas moléculas.[15-21] Por lo anterior, se establece un círculo vicioso en donde el daño celular y tisular en conjunto con las alteraciones del sistema inmune y la susceptibilidad a las infecciones puede llevar a la muerte del paciente.[15,21]

PUNTOS CLAVE

- La respuesta metabólica al trauma ocasiona alteraciones en el metabolismo de macronutrimentos y micronutrimentos.
- La resistencia a la insulina es una complicación de la respuesta metabólica al trauma, la cual condiciona un estado de gluconeogénesis, llevando al paciente a la pérdida de masa muscular y al desarrollo de desnutrición.
- La instauración de una terapia nutricional óptima puede aminorar las alteraciones metabólicas.

REFERENCIAS

1. **Hartl WH, Jauch KW:** Metabolic self-destruction in critically ill patients: origins, mechanisms and therapeutic principles. Nutr Burbank The Angel Cty Calif. 2014; 30(3):261-267.
2. **Brunicardi FC:** Schwartz manual de cirugía. McGraw-Hill Interamericana de España, S.L.; 2007;1329.
1. **Mahan LK, Raymond JL:** Krause's Food & the Nutrition Care Process - E-Book. Elsevier Health Sciences; 2016;1159.
2. **Finnerty CC, Mabvuure NT, Ali A, Kozar RA, Herndon DN:** The surgically induced stress response. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(5 Suppl):21S-9S.
3. **Frost P, Wise MP:** Recognition and early management of the critically ill ward patient. Br J Hosp Med Lond Engl. 2005-2007;68(10):M180-M183.
4. **Lheureux O, Preiser JC:** Role of Nutrition Support in Inflammatory Conditions. Nutr Clin Pract. 2017; 32(3):310-317.
5. **Weijs PJM, Cynober L, DeLegge M,** *et al.*: Proteins and amino acids are fundamental to optimal nutrition support in critically ill patients. Crit Care. 2014;18(6):591.
6. **van Zanten ARH:** Should We Increase Protein Delivery During Critical Illness? J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(6):756-762.
7. **Di Girolamo FG, Situlin R, Biolo G:** What factors influence protein synthesis and degradation in critical illness? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2017;20(2):124-130.
8. **Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM:** Hepatic proteins and nutrition assessment. J Am Diet Assoc. 2004;104(8):1258-1264.
9. **Calder PC:** Omega-3 fatty acids and inflammatory processes. Nutrients. 2010;2(3):355-374.
10. **Wiktorowska-Owczarek A, Berezińska M, Nowak JZ.** PUFAs: Structures, Metabolism and Functions. Adv Clin Exp Med. 2015;24(6):931-941.
11. **Nutrition JFEC on F and FA in H:** Fats and Fatty Acids in Human Nutrition: Joint FAO/WHO Expert Consultation. 2008, Geneva, Switzerland. Karger. 2009;308.
12. **Molfino A, Amabile MI, Monti M, Muscaritoli M:** Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Critical Illness: Anti-Inflammatory, Proresolving, or Both? Oxid Med Cell Longev. 2017;598-7082.
13. **Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM** *et al.*: Pharmaconutrition review: physiological mechanisms. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(5 Suppl):51S-65S.
14. **Sriram K, Lonchyna VA:** Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. J Parenter Enteral Nutr. 2009;33(5):548-562.
15. **Livingstone C:** Zinc: physiology, deficiency, and parenteral nutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(3):371-382.
16. **Gammoh NZ, Rink L:** Zinc in Infection and Inflammation. Nutrients. 2017;9(6).
17. **Maares M, Haase H:** Zinc and immunity: An essential interrelation. Arch Biochem Biophys. 2016;611:58-65.
18. **Heyland DK, Jones N, Cvijanovich NZ, Wong H:** Zinc supplementation in critically ill patients: a key pharmaconutrient? J Parent Enteral Nutr. 2008;32(5):509-519.
19. **Hardy G, Hardy I, Manzanares W:** Selenium supplementation in the critically ill. Nutr Clin Pract. 2012;27(1):21-33.

Iván Armando Osuna Padilla

INTRODUCCIÓN

La desnutrición se define como un estado de déficit de energía, proteína y otros nutrimentos, causado por diversos aspectos, teniendo como consecuencia efectos adversos en la composición corporal, la funcionalidad y resultados clínicos de los pacientes, según la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés).[1]

En el cuadro 2-1 se mencionan diversos factores implicados en el desarrollo de esta condición clínica en pacientes hospitalizados.[2, 3]

En el ámbito hospitalario, esta condición clínica tiene una gran prevalencia.[4] A nivel mundial, la desnutrición oscila en un 10 a 50% de los individuos hospitalizados, mientras que en la unidad de cuidados intensivos, la prevalencia alcanza un 78.1% de los pacientes.[5] En Latinoamérica las cifras son similares, según lo reportado por Castillo *et al.*, quienes evaluaron el estado nutricional en 7 973 pacientes de 12 países, reportando que 34% contaba con desnutrición moderada, y 10.9% con desnutrición severa, al utilizar la valoración global subjetiva como herramienta para detección. Al evaluar el riesgo nutricional con la herramienta *Nutrition Risk Score* 2002 (NRS-2002), un 36.9% de los pacientes cursaban con riesgo nutricional.[6]

Es importante identificar y tratar al paciente con desnutrición debido a las complicaciones que se asocian a esta condición. En pacientes con enfermedad aguda, la desnutrición se relaciona con una disminución en la proliferación de fibroblastos y en la síntesis de colágeno, retrasando con ello la cicatrización de heridas, provocando mayores tasas de infecciones nosocomiales y mayor estancia hospitalaria, incrementando los costos económicos y las tasas de mortalidad.[2,7] En pacientes críticos, la desnutrición se asocia con una mayor mortalidad, tiempo en el hospital, tasas de complicaciones quirúrgicas, retrasos en la cicatrización de heridas y menores tasas de egreso hospitalario (figura 2-1).[5]

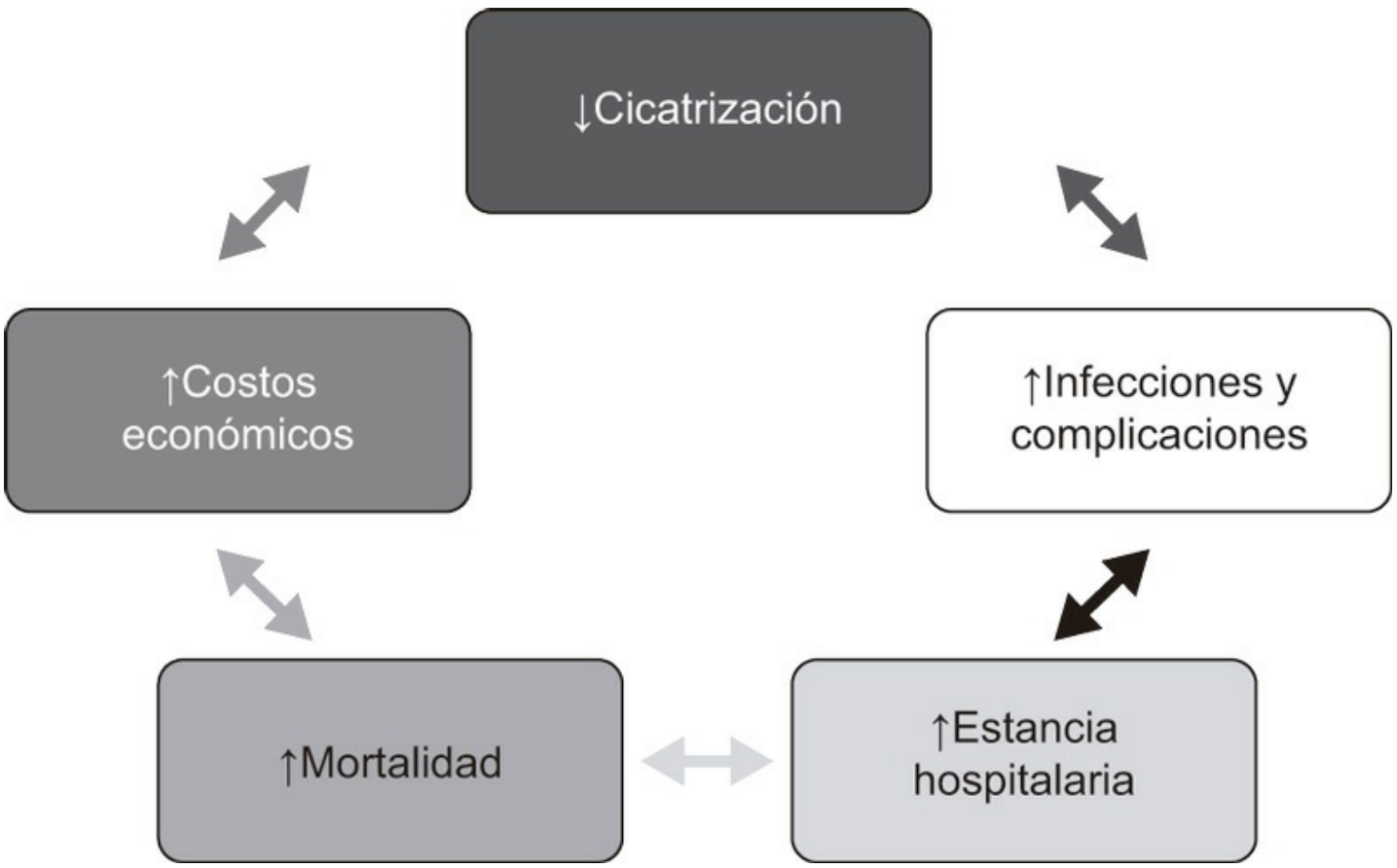


Figura 2-1. Complicaciones asociadas a la desnutrición.

CLASIFICACIONES DE DESNUTRICIÓN

ASPEN/AND

La ASPEN define la desnutrición como “un estado de nutrición agudo, subagudo o crónico, en el cual un consumo alimentario disminuido, acompañado o no de una respuesta inflamatoria sistémica, ha provocado un cambio en la composición corporal y ha reducido la funcionalidad física”.[8] Esta sociedad, en conjunto con la Academia de Nutrición y Dietética (AND) de EUA, proponen una clasificación de la desnutrición en función de la etiología y el estado inflamatorio, categorizándola en: a) desnutrición ligada a la inanición o a factores conductuales/sociales (ausencia de estado inflamatorio); b) desnutrición asociada a enfermedades crónicas (inflamación de bajo grado) y c) desnutrición asociada a enfermedades agudas (inflamación de alto grado).[9]

Cuadro 2-1. Factores asociados al desarrollo de desnutrición

- Prescripción de ayuno en condiciones que no lo ameritan
- Presencia de enfermedad crónica o condiciones agudas, esto debido a la respuesta metabólica al trauma o a la respuesta inflamatoria asociada a la presencia de infección, las cuales desencadenan alteraciones en el metabolismo de nutrimentos, cambios en el apetito y en la absorción de nutrimentos
- Presencia de obstrucciones mecánicas en el tracto gastrointestinal que disminuyen el consumo de alimentos, debido a las náuseas y vómito, dolor o incomodidad que se presentan al deglutir el alimento
- Efectos secundarios de diversos medicamentos (quimioterapia, morfina, antibióticos, sedantes, antihistamínicos y antihipertensivos, entre otros) que suelen ocasionar anorexia o interferir en el consumo de alimentos
- Presencia de demencia, anorexia, dentadura incompleta o inmovilidad en adultos mayores
- Provisión subóptima de NE o NP, derivado de una prescripción inadecuada de energía o macronutrimentos o bien por interrupciones innecesarias en la administración de las mismas
- Incremento en las necesidades de energía y de proteína asociado al incremento en concentraciones séricas de citocinas proinflamatorias, como IL-1, IL-6 y TNF-α
- Poca disponibilidad o acceso a alimentos por factores socioeconómicos

NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral.

Cuadro 2-2. Indicadores bioquímicos y clínicos para valoración de inflamación

Bioquímicos
• ↓Albúmina, prealbúmina, transferrina o plaquetas • ↑IL-6, procalcitonina, PCR, conteo de leucocitos, glucosa • Balance nitrogenado negativo
Clínicos
• Presencia de fiebre, taquicardia, hipotermia • Diagnóstico de infección o presencia de úlceras por decúbito

PCR: proteína C reactiva.

Diversos parámetros pueden ser utilizados para identificar la presencia de inflamación. En el cuadro 2-2 se mencionan algunos de ellos.[10, 11]

En el año 2012, ambos organismos internacionales publicaron un documento de consenso para detección de desnutrición, el cual propone la utilización de seis criterios para estandarizar el diagnóstico en adultos, los cuales deberán ser evaluados de forma rutinaria.[12] El diagnóstico se establece tras la identificación de dos o más de las características mencionadas en el cuadro 2-3.

Cuadro 2-3. Indicadores a evaluar para la identificación de desnutrición según ASPEN/AND
Ingesta de energía disminuida
• Obtenida mediante un recordatorio de 24 h y comparada en función de sus requerimientos
Pérdida de peso
• A evaluarse en función del tiempo en que fue perdido
Pérdida de masa muscular
• A evaluarse en músculos temporales, clavículas, hombros, escapula, muslos y pantorrilla
Pérdida de grasa subcutánea
• A evaluarse en orbitales, tríceps e intercostales
Retención de líquidos
• Localizada en miembros inferiores (edema) o generalizada (anasarca)
Disminución del estado funcional
• Medido por dinamometría, basada en las referencias dadas por el fabricante del dinamómetro

Cada una de las características clasifica la desnutrición en moderada o severa, según se muestra en los cuadros 2-4 y 2-5.

Cuadro 2-4. Criterios diagnósticos de desnutrición no severa ASPEN/AND			
	Enfermedadaguda	**Enfermedadcrónica**	**Conductuales/sociales**
Ingesta energética	< 75% de requerimientos por > 7 días	< 75% de requerimientos por ≥ 1 mes	< 75% de requerimientospor ≥ 3 meses
Pérdida de peso	1 a 2% en 1 semana5% en 1 mes7.5% en 3 meses	5% en 1 mes7.5% en 3 meses10% en 6 meses20% en 1 año	5% en 1 mes 7.5% en 3 meses 10% en 6 meses 20% en 1 año
Pérdida de tejido adiposo	Leve		
Pérdida de tejido muscular	Leve		
Edema	Leve		
Disminución en la fuerza de empuñadura	No aplica		

Cuadro 2-5. Criterios diagnósticos de desnutrición severa ASPEN/AND			
	Enfermedadaguda	**Enfermedadcrónica**	**Conductuales/sociales**
Ingesta energética	≤ 50% de requerimientos por ≥ 5 días	≤ 75% de requerimientos por ≥ 1 mes	≤ 50% de requerimientos por ≥ 1 mes
Pérdida de peso	> 2% en 1 semana > 5% en 1 mes > 7.5% en 3 meses	> 5% en 1 mes > 7.5% en 3 meses > 10% en 6 meses > 20% en 1 año	> 5% en 1 mes > 7.5% en 3 mes > 10% en 6 mes > 20% en 1 año
Pérdida de tejido adiposo	Moderada	Severa	Severa
Pérdida de tejido muscular	Moderada	Severa	Severa
Edema	Moderado a severo	Severo	Severo
Disminución en la fuerza de empuñadura	Medición disminuida	Medición disminuida	Medición disminuida

Esta clasificación ha sido utilizada recientemente en una población portuguesa, documentando que la presencia de desnutrición severa se asocia con una mayor estancia hospitalaria, incrementando los costos hospitalarios en un 19.4%.[13]

Los indicadores utilizados en esta clasificación se encuentran disponibles en la mayoría de los centros hospitalarios, a excepción de la dinamometría, según lo reportado por Nicolo *et al*., quienes sugieren se realice una capacitación para la evaluación de la reserva muscular previo a la implementación de la misma.[14]

ESPEN

La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) define la desnutrición como “una disminución en la masa libre de grasa, masa celular corporal, funcionalidad y en la función mental” secundaria a periodos de ayuno, presencia de enfermedad y envejecimiento.[1]

En el 2015, esta sociedad publicó un documento de consenso con el objetivo de unificar criterios diagnósticos de desnutrición, el cual se basa en los hallazgos que se mencionan en el cuadro 2-6.[15]

Cuadro 2-6. Criterios diagnósticos de desnutrición según ESPEN
Criterio 1
• IMC < 18.5 kg/m^2, independiente del sexo y edad
Criterio 2
• Pérdida de peso involuntaria > 10% sin evaluar el tiempo en que se perdió o > 5% en los últimos 3 meses, acompañado de: • IMC < 20 kg/m^2 si es < 70 años o < 22 kg/m^2 si es ≥ 70 años o • IMLG < 15 kg/m^2 en mujeres, < 17 kg/m^2, la cual se calcula mediante la siguiente fórmula IMLG= (MLG/talla^2)
IMC: índice de masa corporal; MLG: masa libre de grasa.

Rojer *et al*., han debatido la utilidad de esta definición, al documentar que algunos pacientes tienen un índice de masa corporal (IMC) y un índice de masa libre de grasa (IMLG) disminuido sin reporte de pérdida de peso (PP), no siendo clasificados como sujetos con desnutrición, por lo que proponen que el IMLG debe de basarse en la edad y el sexo del paciente, y no un punto de corte de este indicador para la población en general.[16]

IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

La *Joint Comission International*, organización de acreditación sanitaria, propuso en el 2015 una serie de acciones para identificar, prevenir y tratar la desnutrición aguda y crónica asociada a la enfermedad en el ámbito hospitalario, para con ello mejorar los resultados clínicos del paciente y reducir los costos. Entre las acciones destacan la inclusión de diferentes profesionales para asegurar la ejecución del plan de cuidado nutricional en el paciente, el desarrollo de herramientas o sistemas para identificar con rapidez a individuos con desnutrición o en riesgo de estarlo, y la implementación de una intervención nutricional en las primeras 48 horas posteriores a la detección de la desnutrición.[17]

Con el objetivo de prescribir intervenciones nutricionales oportunas, se recomienda evaluar el estado nutricio de aquellos pacientes en riesgo nutricional o con desnutrición para identificar las causas de la misma, y establecer las metas calóricas y proteínicas. Una vez cumplidos dichos objetivos, se deberán realizar las intervenciones pertinentes en la dieta del paciente, ya sea modificaciones en la textura, en el tamaño de las porciones o en la composición de macronutrimentos, entre otros, o bien la inclusión de suplementos orales nutricionales o soporte nutricional enteral o parenteral. En la figura 2-2 se mencionan los pasos del proceso de cuidado nutricional en el paciente hospitalizado.

Los objetivos que se persiguen con la terapia nutricional en los diferentes tipos de desnutrición se mencionan en la figura 2-3.[18]

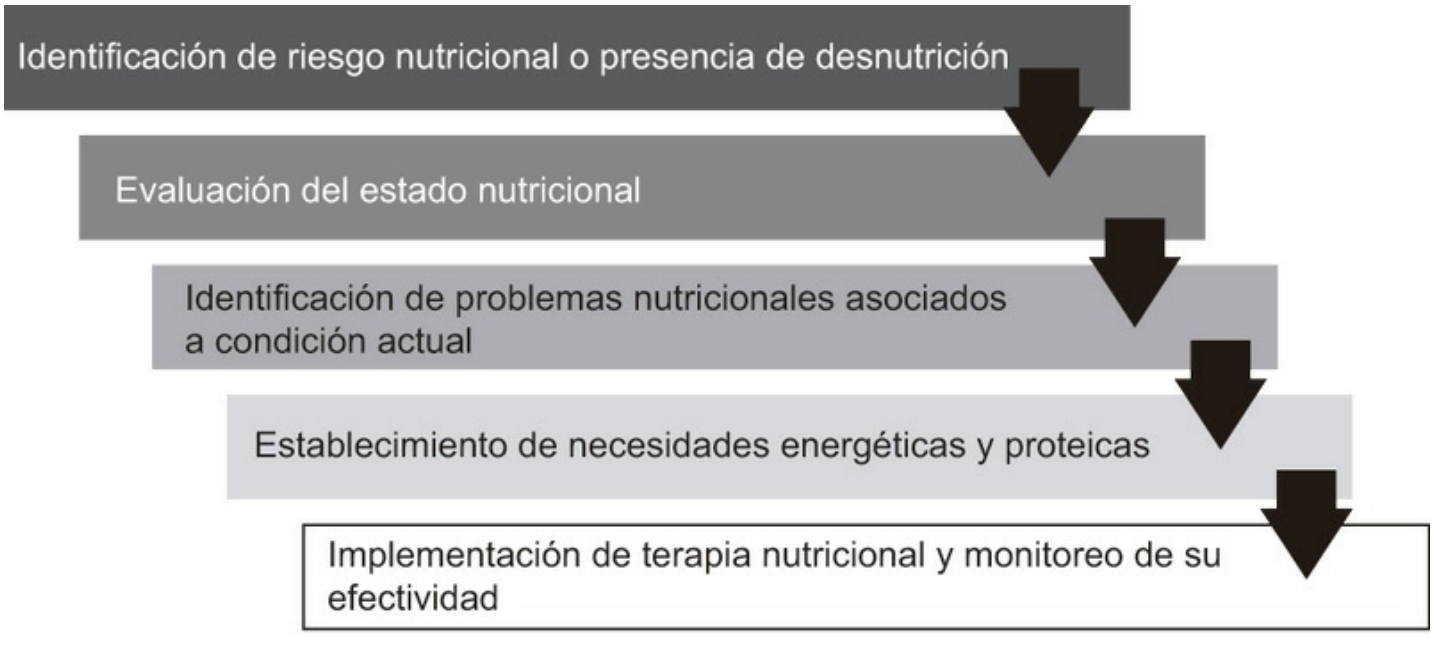


Figura 2-2. Proceso de cuidado nutricional en el paciente hospitalizado.

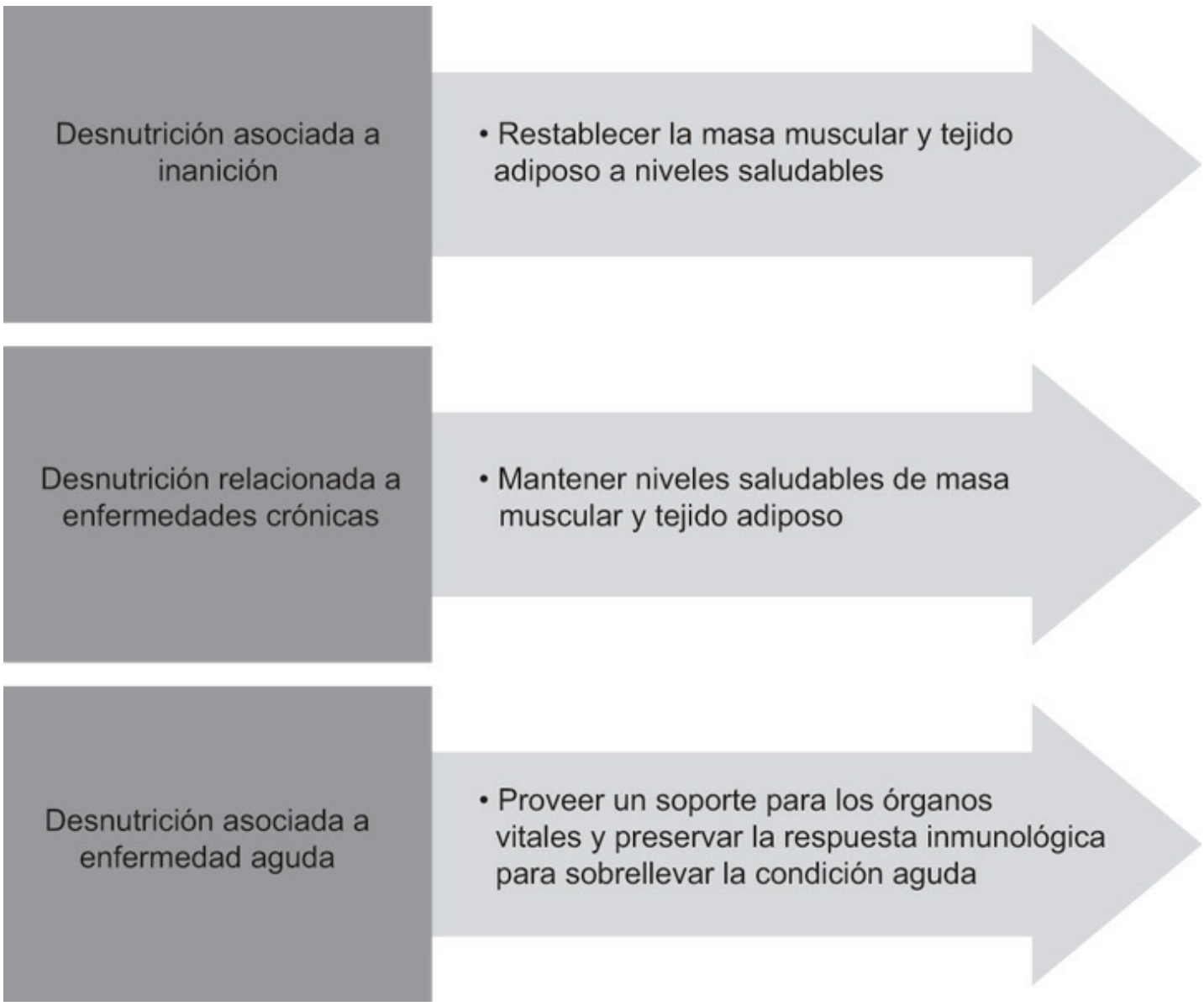


Figura 2-3. Objetivos de la terapia nutricional según el tipo de desnutrición.

PUNTOS CLAVE

- La desnutrición es una condición clínica de gran prevalencia en la población hospitalizada.
- Diferentes factores influyen en el desarrollo de desnutrición, destacando factores inflamatorios, incrementos en las necesidades de nutrimentos y provisión inadecuada de soporte nutricional.
- Existen distintas clasificaciones de desnutrición.
- Independiente de la clasificación de desnutrición utilizada, su presencia se relaciona con peores resultados clínicos.
- La identificación temprana y oportuna de los pacientes que ingresan a hospitalización con algún grado de desnutrición o en riesgo de estarlo, permitirá mejorar los resultados clínicos y disminuir los costos económicos asociados a la hospitalización.

REFERENCIAS

1. **Lochs H, Allison SP, Meier R *et al*.:** Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics. Clin Nutr. 2006;25(2):180-186.
2. **Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M:** Prognostic impact of disease-related malnutrition. Clin Nutr. 2008;27(1):5-15.
3. **Alberda C, Graf A, McCargar L:** Malnutrition: Etiology, consequences and assessment of a patient at risk. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2006;20(3):419-439.
4. **Steiber A, Hegazi R, Herrera M *et al*.:** Spotlight on Global Malnutrition: A Continuing Challenge in the 21st Century. J Acad Nutr Diet. 2015;115(18):1335-1341.
5. **Lew CC, Yandell R, Fraser RJ *et al*.:** Association Between Malnutrition and Clinical Outcomes in the Intensive Care Unit: A systematic Review. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(5):744-758.
6. **Castillo-Pineda JC, Gómez-García A, Velasco N *et al*.:** Nutritional assessment of hospitalized patients in Latin America: Association with prognostic variables. The ENHOLA study. Nutr Hosp. 2016;33(3):655-62.
7. **Freijer K, Tan SS, Koopmanschap MA *et al*.:** The economic costs of disease related malnutrition. Clin Nutr. 2013;32(1):136-1341.
8. **Mueller C, Compher C, Ellen DM:** American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment and Intervention in Adults. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(1):16-24.
9. **Jensen GL, Mirtallo J, Compher C*et al*.:** Adult starvation and disease-related malnutrition: A rational approach for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. J Parenter Enteral Nutr. 2010;34(2):156-9.
10. **Malone A:** The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;28(6):639-650.
11. **Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D:** Adult Nutrition Assessment Tutorial. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(3):267-274.
12. **White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M:** Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). J Acad Nutr Diet. 2012;112:730-738.
13. **Guerra RS, Sousa AS, Fonseca I *et al*.:** Comparative analysis of undernutrition screening and diagnostic tools as predictors of hospitalisation costs. J Hum Nutr Diet. 2016;29(2):165-173.
14. **Nicolo M, Compher CW, Still C *et al*.:** Feasibility of Accessing Data in Hospitalized Patients to Support Diagnosis of Malnutrition by the Academy-ASPEN. Malnutrition Consensus Recommended Clinical Characteristics. J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(8):954-959.
15. **Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R *et al*.:** Diagnostic Criteria for Malnutrition – An ASPEN Consensus Statement. Clin Nutr. 2015;34(3):335-340.
16. **Rojer AGM, Kruizenga HM, Trappenburg MC *et al*.:** The prevalence of malnutrition according to the new ASPEN definition in four diverse populations. Clin Nutr. 2016;35(3):758-762.
17. **Guenter P, Jensen G, Patel V *et al*.:** Addressing disease-related malnutrition in hospitalized patients: A call for a national goal. Jt Comm J Qual Patient Safe. 2015;41(10):469-473.
18. **Hamilton C, Boyce VJ:** Adressing Malnutrition in Hospitalized Adults. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(6):808-815.

Iván Armando Osuna Padilla

INTRODUCCIÓN

La definición de prueba de tamizaje emitida por la Organización Mundial de la Salud es: “la identificación presuntiva de una condición hasta ese momento desconocida, mediante pruebas, estudios u otros procedimientos que pueden ser aplicados de manera rápida”.[1]
En 1995, la *Joint Comission International*, encargada de evaluar la calidad de atención de los centros hospitalarios, propuso la incorporación de un tamizaje para evaluar el riesgo nutricional en todos los pacientes hospitalizados, identificando a quienes se verán beneficiados de una evaluación del estado nutricional exhaustiva. La aplicación de las herramientas de tamizaje se debe realizar en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria y en la admisión o primeros 14 días de estancia en centros de atención a largo plazo (figura 3-1).[2]
La Academia de Nutrición y Dietética de EUA (AND) define el tamizaje nutricional como “el proceso de identificación de pacientes que tienen un diagnóstico nutricional y que se verían beneficiados de una evaluación nutricional e intervención por parte de un nutricionista/dietista”.[3] Por su parte, la sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) lo define como “el proceso de identificación de individuos que tienen desnutrición o están en riesgo de estarlo, para determinar si una evaluación nutricional completa está indicada”.[4]
Para asegurar que las herramientas cumplan el objetivo, deben ser sencillas de aplicar, validadas en la población en la que se está aplicando (alta sensibilidad y especificidad), ser reproducible y tener la capacidad de detectar cambios a través del tiempo. Es importante que la herramienta tenga una sensibilidad y especificidad cercana al 100%.
Algunos puntos a considerar para la elección de la herramienta de tamizaje adecuada son:[5]

- Las herramientas pueden ser aplicadas en cualquier escenario (hospital, asilo, comunidad).
- Pueden ser implementadas por técnicos en nutrición u otro personal de salud capacitado.
- La habilidad que tiene ésta para identificar a los individuos que se verían beneficiados de una evaluación nutricional integral se muestra en el cuadro 3-1. Para ello, es importante conocer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.[2]

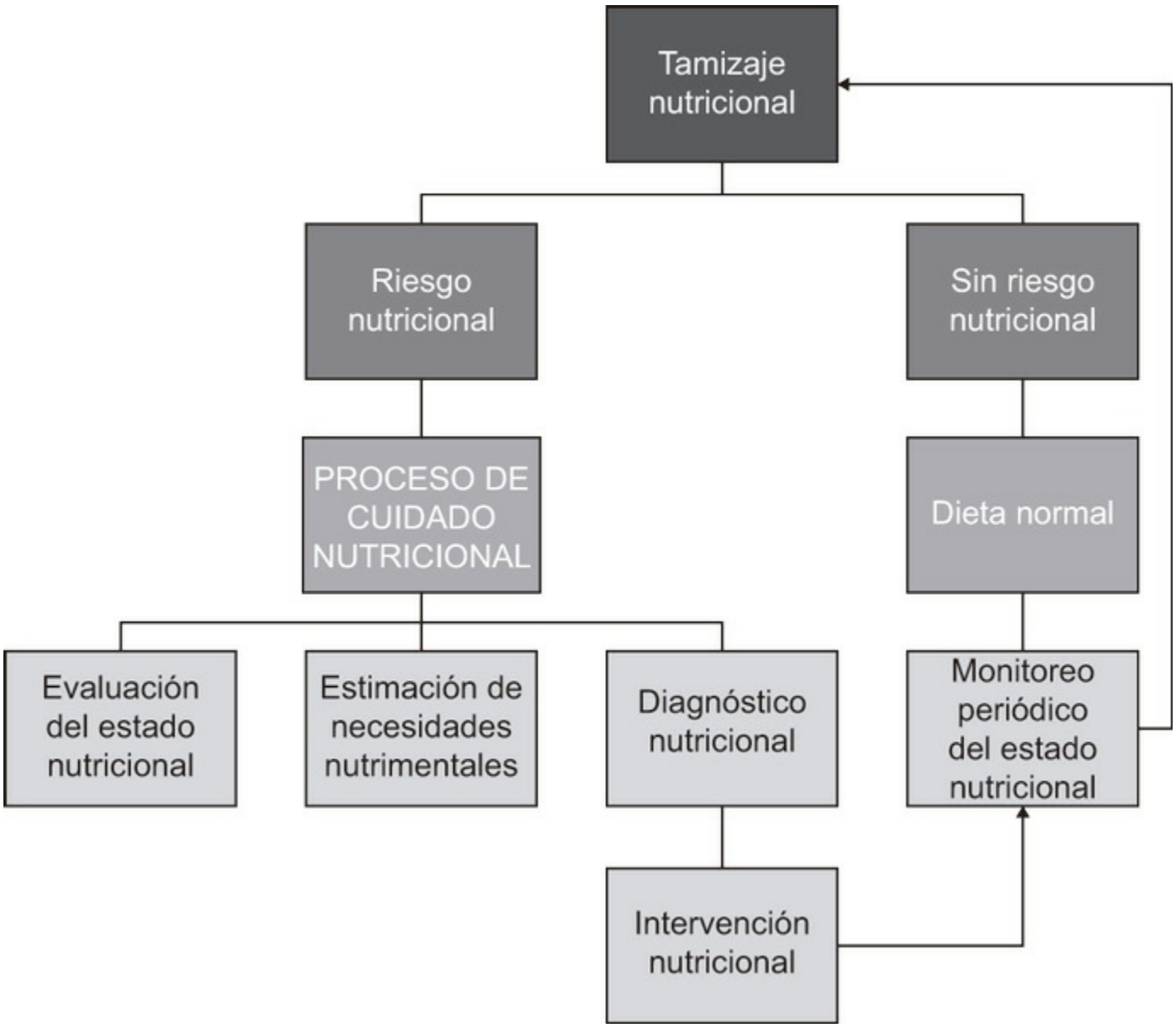


Figura 3-1. Tamizaje nutricional y proceso de cuidado nutricional.

Cuadro 3-1. Propiedades de las herramientas de tamizaje nutricional

Término	Concepto
Sensibilidad	Se refiere a la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un resultado positivo, es decir, el número de individuos desnutridos o en riesgo, con un resultado positivo
Especificidad	Es la probabilidad de que un individuo sin la enfermedad, presente un resultado negativo en la herramienta de tamizaje, es decir, son los individuos sin desnutrición que la herramienta de tamizaje detecta sin riesgo nutricional
Valor predictivo positivo	Es la probabilidad de que un individuo con una prueba positiva tenga la enfermedad, en este caso desnutrición
Valor predictivo negativo	Es la probabilidad de que un individuo con un resultado negativo no tenga la enfermedad
Falso positivo	Es la probabilidad de que un individuo libre de enfermedad tenga un resultado positivo, es decir, individuos sanos que son detectados con riesgo o desnutridos por la herramienta
Falso negativo	Se refiere a la probabilidad de que un individuo enfermo obtenga un resultado negativo, es decir, individuos en riesgo o con desnutrición que no son detectados por la herramienta

HERRAMIENTAS DE TAMIZAJE

Existen más de 30 herramientas de tamizaje reportadas en la literatura, pero no existe alguna que pueda implementarse de forma universal. A continuación se mencionan las más utilizadas en los estudios de investigación.

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

Subjective Global Assessment (*SGA*, por sus siglas en inglés) es una herramienta de tamizaje que fue diseñada en 1982 y publicada en 1987 por Detsky y su grupo de investigación (figura 3-2).[6] A diferencia de otras, es considerada una herramienta para detección de desnutrición y no sólo para detección de riesgo nutricional.[7]

Nombre:

Registro: **Fecha:**

a) HISTORIA CLÍNICA

1. Cambios de peso

Variación en los últimos seis meses_____ Kg

Variación porcentual

(Kg perdidos/peso habitual) x 100

__ Aumento o pérdida < 5%
__ Pérdida 5 a 10%
__ Pérdida > 10%

Variación en últimas 2 semanas __Aumento
__ Ninguna
__ Pérdida

2. Alimentación

Variación en la ingesta __Sí __ No
Duración _____ Semanas
Tipo
__Sólida subóptima (B)
__Dieta completa líquida (A/B)
__Líquidos hipocalóricos (B)
__Ayuno (C)

3. Síntomas gastrointestinales

# Síntomas
0 = A
1 = A
2 = B
3 = C

__Ninguno
__Náuseas
__Vómito
__Diarrea
__Anorexia

4. Deterioro funcional debido a desnutrición

Deterioro global
__Ninguno
__Moderado
__Grave

Variación en las últimas dos semanas
__Mejora
__Ninguna
__Empeoramiento

b) EXPLORACIÓN FÍSICA

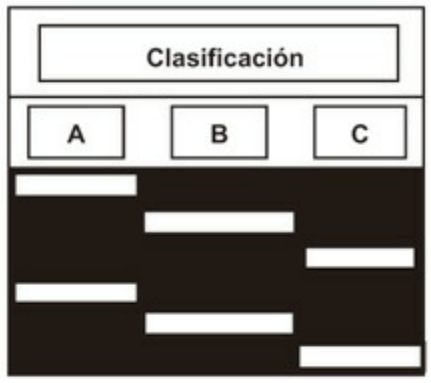
5. Evidencia de:

-Pérdida de grasa subcutánea

__ Debajo del ojo __ Bíceps __ Tríceps

-Pérdida de masa muscular

__ Sienes __ Clavícula __ Omóplato
__ Espalda alta __ Costillas __ Hombros
__ Cuádriceps __ Pantorrilla __ Músculo interóseo
__ Edema __ Sacro __ Tobillo



A	B	C

Normal (A)	Leve (B)	Moderada (B)	Grave (C)

Clasificación global:	A) Bien nutrido	B) DN leve/moderada	C) Desnutrición grave

Figura 3-2. Valoración global subjetiva (VSG).

Evalúa cinco aspectos en el paciente:

1. Cambios en el peso corporal.
2. Cambios en la ingestión de alimentos.
3. Presencia de sintomatología gastrointestinal durante más de dos semanas.
4. Capacidad funcional e impacto de la enfermedad en el estado nutricional.
5. Además incluye un examen físico para evaluar las reservas musculares (cuádriceps, deltoides, temporales) y de tejido adiposo (tríceps e intercostales).[8]

Tiene una sensibilidad de 82% y una especificidad de 72%. Ha sido validada en distintas poblaciones (pacientes quirúrgicos, VIH, enfermedad renal crónica y pacientes críticos).[7, 9, 10]

HERRAMIENTA UNIVERSAL DE DETECCIÓN DE DESNUTRICIÓN

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST, por sus siglas en inglés), es una herramienta diseñada por la Asociación Británica de Nutrición Enteral y Parenteral (BAPEN, por sus siglas en inglés). Útil para realizar tamizajes en comunidades, ya que predice las tasas de admisiones hospitalarias y el número de visitas a médicos generales. Ha sido validada en población hospitalizada, en pacientes quirúrgicos, con traumatismo y adultos mayores.[11] Considera el índice de masa corporal (IMC), la pérdida de peso y severidad de la enfermedad. Tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 80% (figura 3-3).[12]

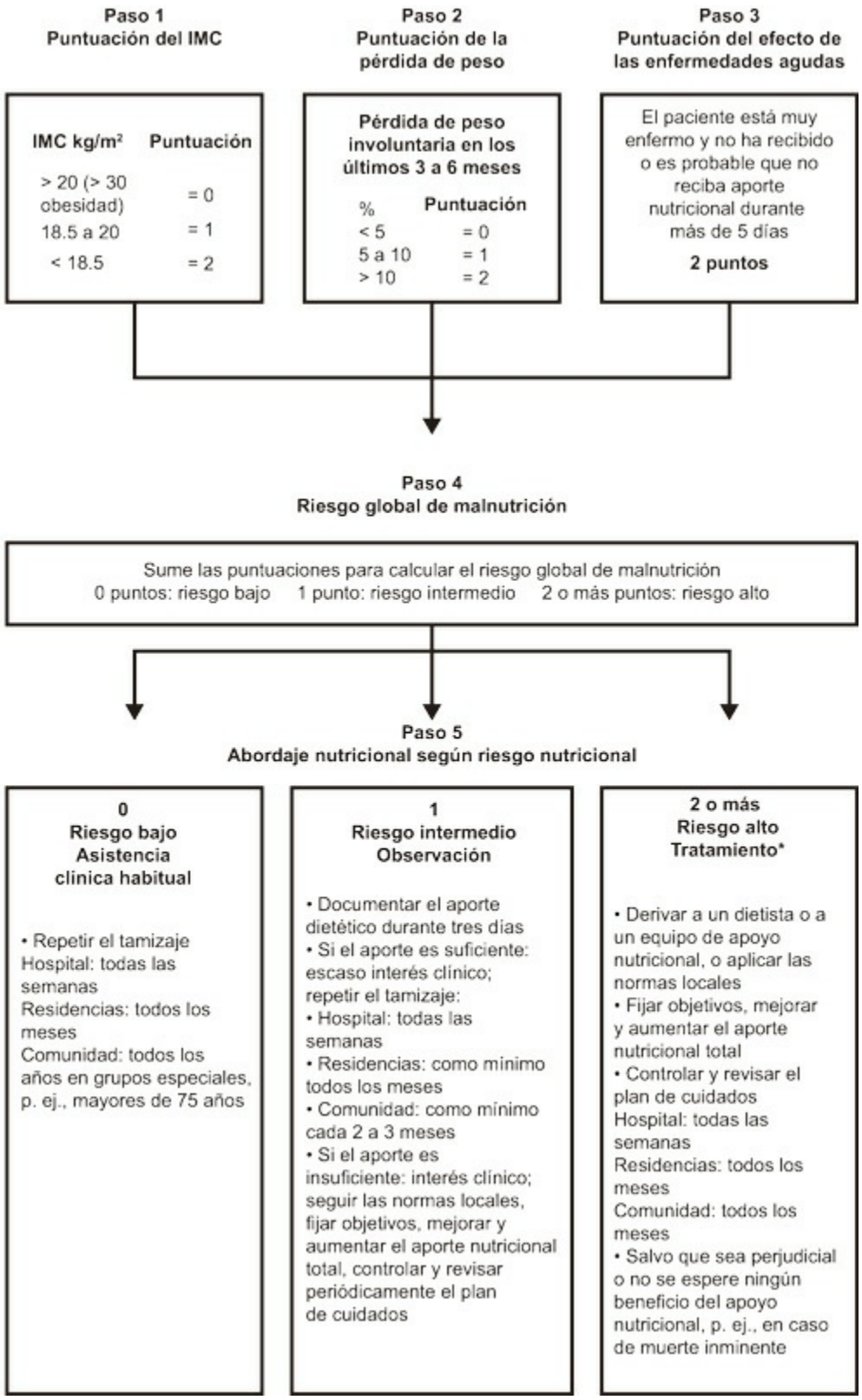


Figura 3-3. Herramienta universal de detección de desnutrición (MUST).

EVALUACIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL

Nutrition Risk Score 2002 (NRS-2002, por sus siglas en inglés), es la herramienta de tamizaje recomendada por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) y ASPEN, y por el Colegio Americano de Gastroenterología.[13-15] Fue diseñada por Kondrup *et al*., en el 2003, desarrollada con información proveniente de 128 ensayos clínicos aleatorizados y validada en 212 pacientes hospitalizados.[16] Se ha documentado que es capaz de predecir mortalidad, morbilidad y mayor estancia en pacientes hospitalizados en riesgo de desnutrición. Un estudio comparativo de varias herramientas de tamizaje reportó una sensibilidad de 94%, especificidad de 80%, un valor predictivo positivo de 62% y un valor predictivo negativo de 98% al aplicarla en 198 adultos (cuadro 3-2).[17]

Cuadro 3-2. *Nutrition Risk Score* 2002

Tamizaje inicial			
	Cuestionario	**Sí**	**No**
1	¿IMC < 20.5?		
2	¿Ha perdido peso dentro de los últimos tres meses?		
3	¿Ha disminuido su ingesta en la última semana?		
4	¿Está severamente enfermo (p. ej., UCI)?		
Si contestó "SÍ" al menos a una de las preguntas entonces realizar el tamizaje final. **Si contestó "No" a todas las preguntas entonces realizar un nuevo tamizaje en una semana, pero si el paciente va a una cirugía mayor entonces realizar un plan nutricional para prevenir posible deterioro nutricional.**			

HERRAMIENTA DE DETECCIÓN DE DESNUTRICIÓN

Malnutrition Screening Tool (MST, por sus siglas en inglés), fue diseñada por Fergunson *et al.*, en Australia.[18] Valora cambios recientes en el apetito y pérdida de peso, clasificando a los pacientes en dos grupos; sin riesgo y con riesgo de desnutrición. A diferencia de las demás herramientas, el profesional no necesita realizar ningún cálculo.[11] Esta herramienta ha sido validada para pacientes oncológicos.[19] Diversos autores reportan una sensibilidad que oscila entre 74 a 100%, y una especificidad de 76 a 93% (cuadro 3-3).[20]

Cuadro 3-3. Herramienta de detección de desnutrición (MST)

Variable	**Resultado**	**Puntaje**
1. ¿Ha tenido pérdida de peso involuntaria en los últimos seis meses?	No	0
	No sabe	2
	Sí, 1 a 5 kg	1
	Sí, 6 a 10 kg	2
	Sí, 11 a 15 kg	3
	Sí, > 15 kg	4
2. ¿Ha estado comiendo menos, o ha disminuido su apetito?	No	0
	Sí	1
	Total	**Resultado ≥ 2= riesgo nutricional**

CUESTIONARIO CORTO DE EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ, por sus siglas en inglés), es una herramienta publicada en el 2005. Es de rápida aplicación, validada para población hospitalizada y ambulatoria. Tiene una sensibilidad y especificidad de 86 y 89% en pacientes hospitalizados, y en pacientes ambulatorios de 67 y 98%, respectivamente.[21, 22]

RIESGO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD CRÍTICA

Nutrition Risk in the Critically ill (NUTRIC Score, por sus siglas en inglés), es una herramienta desarrollada por Heyland *et al*., en el 2011, la cual sirve para identificar a los pacientes que se beneficiarían de la prescripción de nutrición enteral (NE) temprana (cuadro 3-4). En su diseño se incluyeron los datos de 597 pacientes críticos, en quienes se observó que puntuaciones superiores en esta escala se relacionan con una mayor mortalidad y mayor duración de ventilación mecánica invasiva. Esta herramienta permite identificar a los pacientes que se benefician de un aporte agresivo de energía y proteína, encontrando una asociación fuerte entre la adecuación nutricional y la sobrevivencia a 28 días en la población con puntuaciones elevadas. Los parámetros que toma en cuenta son la edad, dos escalas de severidad de la enfermedad (APACHE II y SOFA), el número de comorbilidades, los días de estancia hospitalaria previos a la admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y las concentraciones séricas de IL-6.[23] Posteriormente fue validada una versión que omite las concentraciones de IL-6 debido a la poca disponibilidad en centros hospitalarios de países en desarrollo.[24] Esta herramienta es propuesta por las guías ASPEN para paciente crítico (cuadro 3-4).[15]

Cuadro 3-4. Riesgo nutricional en la enfermedad crítica (NUTRIC-*Score*)

Variable	Rango	Puntuación	Comorbilidades (continuación)	
Edad	< 50	0	**Miocardio** - Angina, arritmia, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo de miocardio	**Renal** - Enfermedad moderada-severa
	50 a 75	1		
	≥ 75	2		
APACHE II	< 15	0	**Vascular** - Accidente cerebrovascular, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular periférica	**Gastrointestinal** - Hernia, reflujo gastroesofágico, sangrado del tubo digestivo, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad hepática, úlcera péptica
	15 a 20	1		
	20 a 28	2		
	≥ 28	3		
SOFA	< 5	0	**Pulmonar** - Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica	**Cáncer/inmunológico** -SIDA, tumoración, leucemia, linfoma, metástasis
	6 a 10	1		
	≥ 10	2		
Número de comorbilidades	0 a 1	0	**Neurológico** - Demencia, paraplejia, esclerosis múltiple, Parkinson	**Psiquiátricos** - Ansiedad, depresión
	≥ 2	1		
Días de estancia hospitalaria previo a ingreso a UCI	0 a < 1	0	**Endocrino** - Diabetes mellitus tipo 1 y 2, obesidad	**Músculo-esquelético** - Artrosis, osteoporosis, enfermedad en tejidos conectivos
	≥ 1	1		
IL-6	0 a < 400	0	**Toxicomanías** - Alcoholismo, tabaquismo, antecedente de uso de drogas	**Miscelánea** - Disminución en capacidad auditiva y visual
	≥ 400	1		

MINI EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Mini Nutritional Assessment (MNA, por sus siglas en inglés), fue desarrollada en 1994. Incluye parámetros antropométricos, dietéticos y conductuales. Está diseñada para utilizarse en adultos mayores de 65 años. En el 2009 se publicó una adaptación corta de esta misma herramienta (MNA-SF). Sus autores reportan una sensibilidad de 96%, especificidad del 98% y valor predictivo positivo de 97%. La versión corta tiene una sensibilidad de 98%, especificidad de 100% y valor predictivo positivo de 99%.[25, 26]

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA GENERADA POR EL PACIENTE

Generated Patient Subjective Global Assessment (VGS-GP, por sus siglas en inglés), es una adaptación de la VGS para pacientes con cáncer que fue realizada en el año de 1994 por Ottery *et al*., Incluye preguntas adicionales sobre síntomas nutricionales y pérdida de peso a corto plazo y fue diseñada para que los componentes de la historia clínica fueran completados por el paciente. Además se le agregó un valor numérico de puntuación para calificación del estado nutricional de los pacientes, en el cual, valores altos indican riesgo de desnutrición. Tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 82%.[27]

ESCALA DE MALNUTRICIÓN Y DIÁLISIS

Dialysis Malnutrition Score (DMS, por sus siglas en inglés), es una modificación de la VGS, la cual incorpora una puntuación del 1 al 5 a cada uno de los siete elementos de la herramienta original. La sumatoria de los siete componentes da como resultado una escala de 7 a 35, donde mayor puntaje refleja mayor severidad de desnutrición. Fue publicada en 1999 por Kalantar *et al*.[28] En un estudio en 296 pacientes en hemodiálisis, se comparó esta herramienta con la VGS, observando una sensibilidad de 94% y una especificidad de 88%.[29]

ESCALA DE MALNUTRICIÓN–INFLAMACIÓN

Malnutrition Inflammation Score (MIS, por sus siglas en inglés), es un instrumento que toma en cuenta los parámetros de la VGS, además del IMC, la albúmina y la capacidad total de fijación de hierro, cuya sumatoria varía entre 0 y 30. A mayor puntuación, mayor grado de desnutrición tiene el individuo. En su formulación fueron evaluados y seguidos durante un año 44 hombres y 39 mujeres en terapia renal sustitutiva hemodiálisis.[30] Se documenta una especificidad de 96% y una sensibilidad de 87%. Tanto el MIS como el DMS son buenas herramientas para evaluar el estado nutricional del paciente con enfermedad renal crónica.[29]

HERRAMIENTA DE TAMIZAJE PARA LA EVALUACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN EN PEDIÁTRICOS

Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics (STAMP, por sus siglas en inglés), fue publicada en el 2012, para utilizarse en población pediátrica hospitalizada de 2 a 17 años. Se desarrolló en 122 niños y se validó en 238. Sus autores reportan una sensibilidad de 70%, y una especificidad de 91%, valor predictivo positivo de 54.8% y valor predictivo negativo de 95%. Toma en cuenta el peso y la talla para la edad, pérdida de peso en el último mes y cambios recientes en el apetito.[31]

HERRAMIENTA DE TAMIZAJE PARA EVALUAR EL RIESGO NUTRICIONAL Y CRECIMIENTO

Screening Tool for Risk on Nutritional Status and Growth (STRONGKIDS, por sus siglas en inglés), herramienta desarrollada en una población de 424 niños en 2010, validada en el 2013. Valora la pérdida de tejido muscular y adiposo, la severidad de la enfermedad, presencia de alteraciones del tracto gastrointestinal o disminución en el consumo de energía y pérdida de peso o retraso en el crecimiento. Tiene una sensibilidad de 94.6%, especificidad de 52%, valor predictivo negativo de 98.9% y valor predictivo positivo de 18%.[32, 33] En un estudio transversal en 43 niños de Reino Unido, se evaluó la relación entre las herramientas STAMP y STRONGKIDS con diversos indicadores antropométricos, observando la correlación más alta con esta última herramienta.[34]

¿QUÉ HERRAMIENTA UTILIZAR?

En el paciente hospitalizado, la VGS, MUST y NRS-2002 han mostrado una sensibilidad y especificidad adecuada, pudiéndose utilizar cualquiera de ellas en la práctica clínica.[11] En pacientes oncológicos se propone la utilización del MST o de la VGS-GP. En el adulto mayor, el MNA versión original y versión corta han mostrado una sensibilidad adecuada.

En el paciente con enfermedad renal crónica, tanto el MIS como el DMS son buenas herramientas para evaluar el estado nutricional, con la desventaja que el primero requiere de estudios de laboratorio no disponibles en todos los centros hospitalarios. En pacientes pediátricos, no hay consenso de qué herramienta utilizar,[35] aunque se ha sugerido la utilización de la herramienta STRONGKIDS, al considerarla una herramienta de uso más sencillo y práctico comparado con STAMP, tomando cinco minutos su aplicación, con un promedio de 15 minutos para STAMP.[36]

PUNTOS CLAVE

- Es de suma importancia la realización del tamizaje nutricional en el ámbito hospitalario, para identificar a los individuos en riesgo de desnutrición, y prevenir con ello las repercusiones de esta condición en cuestiones de salud, economía, estancia hospitalaria, recuperación, etc.
- Existen reportadas en la literatura más de 30 herramientas de tamizaje. La selección de una herramienta con una sensibilidad y especificidad adecuada (> 80%), la técnica correcta para el llenado y la población a tamizar acorde a las características de la población en la que fue desarrollada permitirán identificar de forma correcta a los individuos en riesgo o en un estado de desnutrición actual.

REFERENCIAS

1. **Wilson JMG, Jungner G:** Principles and practice of screening for disease. World Health Organization. Public Health Papers #34. 1968.
2. **Charney P:** Nutrition Screening v Nutrition Assessment: How Do they Differ?. Nutri Clin Pract. 2008;23:366.
3. **Field LB, Hand RK:** Differentiating Malnutrition Screening and Assessment: A Nutrition Care Process Perspective. J Acad Nutr Diet. 2015;115(5):824-828.
4. **Mueller C, Compher C, Mary D,** and. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35:16.
5. **Skipper A, Fergunson M, Thompson K, Castellanos VH, Porcari J:** Nutrition Screening Tools: An Analysis of the evidence. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(3):292-829.
6. **Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA *et al.*:** What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? J Parenter Enteral Nutr. 1987;11(1):8-13.
7. **Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA, Wolman SL, Wesson DE, Jeejeebhoy KN:** Evaluating the Accuracy of Nutritional Assessment Techniques Applied to Hospitalized Patients: Methodology and Comparisons. J Parenter Enteral Nutr. 1984;8(2):153-159.
8. **Da Silva Fink J, de Mello PD, de Mello ED:** Subjective global assessment of nutritional status- A systematic review of the literature. Clin Nutr. 2015;34(5):785- 92
9. **Makhija S:** The subjective Global Assessment: a review of its use in clinical practice.Nutri Clin Pract. 2008;23(4):405-940.
10. **Fontes D:** Subjective Global Assessment: a reliable nutritional assessment tool to predict outcomes in critically ill patients. Clin Nutr. 2014;33(2):291-295.
11. **Van Bokhorst M, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HC:** Nutrition Screening tools: Does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital seeting. Clin Nutr. 2014;33:39-58.
12. **Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C:** Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. Clin Nutr. 2006;25:409-417.
13. **Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M:** Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr. 2003;22(4):415-421.
14. **McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG:** ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. Am J Gastroenterology. 2016;111(3):315-334.
15. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, *et al.*:** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(2):159-211.
16. **Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z:** Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003;22(3):321-336.
17. **Neelemaat F, Meijers J, Kruizenga H, van Ballegooijen H, van Bokhorst-de V:** Comparison of five malnutrition screening tools in one hospital inpatient simple. J Clin Nurs. 2011;20(15-16):2144-2152.

18. **Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M:** Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999;15,458–464.
19. **Leuenberger M, Kurmann S, Stanga Z:** Nutritional Screening tools in daily clinical practice: the focus on cancer. Support Care Cancer. 2010;18(S2):S17–S27.
20. **Skipper A, Fergunson M, Thompson K, Castellanos VH, Porcari J:** Nutrition Screening tolos: an analysis of the evidence. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(3):292-298.
21. **Kruizenga H, Seidell J, de Vet HC, Wierdsma NJ, van Borkhorst VD:** Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ). Clin Nutr. 2005;24(1):75-82.
22. **Van Veenrooij LM, de Vos R, Borgmeijer-Hoelen AM, Kruizenga HM, JOnkers- Schuitema CF, de Mol BA:** Quick-and-easy nutritional screening tools to detect disease-related undernutrition in hospital in- and outpatient settings: A systematic review of sensitivity and specificity. Clin Nutr. 2007;2:21-37.
23. **Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG:** Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. Critical Care. 2011;15:R268.
24. **Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK:** Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the“modified NUTRIC”nutritional risk assessment tool. Clin Nutr. 2016;35(1):158-162.
25. **Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ:** Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. Nutr Rev. 1996;54:S59-65.Nestlé Nutrition Institute. Recuperado de: http://www.mna-elderly.com/validity_in_screening_tools.html.
26. **Bauer J, Capra S, Fergunson M:** Use of the scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. Eur J Clin Nutr. 2002;56:779-785.
27. **Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft F:** A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 1999;14:1732-1738.
28. **As´habi A, Tebibi H, Nozary-Hesmati B, Mahdavi-Mazdeh M, Hedayati M:** Comparison of various scoring mhetods for the diagnosis of protein energy wasting in hemodialysis patients. Int Urol Nephrol. 2014;46(5):999-1004.
29. **Kalantar-Zadeh K, Kopple K:** A malnutrition-Inflammation Score Is Correlated With Morbidity and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients. Am J Kidney Dis. 2001;38(6)1251-1263.
30. **McCarthy H, Dixon M, Crabtree I:** The development and evaluation of the screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics (STAMP) for use by healthcare staff. J Hum Nutr Diet. 2012;35:311-318.
31. **Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KF:** Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. Clin Nutr. 2010;29:106-111.
32. **Huysentruyt K:** The Strong kids nutritional screening tool in hospitalized children: a validation study. Nutrition. 2013;29:1356-1361.
33. **Liong LE, Hedges V, Sullivan PB:** Nutritional Risk in hospitalised children: An assessment of two instruments. E-SPEN. 2011;6:e153-e157.
34. **Huysentruyt K, Devreker T, Dejonchkheere J, De Schepper J, Vandenplas Y, Cools F:** Accuracy of Nutritional Sceening Tools in Assessing the Risk of Undernutrition in Hospitalized Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015; 61 (2):159-166.
35. **Joosten K, Hulst J:** Nutritional screening tools for hospitalized children: Methodological considerations. Clin Nutr. 2014;33:1-5.

Gabriela Leal Escobar

INTRODUCCIÓN

La salud, definida por la OMS como “el estado completo de bienestar físico, mental y social que tiene una persona”, está determinado por diversos aspectos, entre los que destacan el estilo de vida, genética y diversos factores ambientales.

El estilo de vida no saludable y la presencia de enfermedad suelen impactar en el estado de nutrición de los individuos, llevando al paciente a una condición de malnutrición, el cual se relaciona con un gran número de complicaciones clínicas, entre ellas; fragilidad, alteraciones en la función muscular, disminución de la densidad mineral ósea, alteraciones en la respuesta inmunológica, anemia, disminución en la función cognitiva, entre otras. En el paciente hospitalizado, la desnutrición se asocia con una evolución postquirúrgica tórpida, aumento de los días de estancia hospitalaria, dificultad para el destete del ventilador mecánico, mayor necesidad de medicamentos e incremento en las tasas de infecciones, impactando en la morbimortalidad e incrementando los costos en salud.[1]

La identificación del paciente con riesgo nutricional a través de las herramientas de tamizaje y la subsecuente evaluación exhaustiva del estado nutricio son fundamentales para el diseño y prescripción de la terapia nutricional más óptima para las condiciones del paciente.[2,3]

El objetivo de este capítulo es establecer las bases de una evaluación del estado nutricional correcta en el paciente hospitalizado.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La Academia de Nutrición y Dietética de EUA (AND) propone la utilización del proceso de cuidado nutricional como herramienta de trabajo de los profesionales de la nutrición, el cual consiste en un conjunto de cuatro pasos estandarizados cuya finalidad es asegurar una adecuada y acertada intervención nutricional. Los pasos que incluye son:

1. Evaluación nutricional.
2. Diagnóstico nutricional.
3. Intervención nutricional.
4. Monitoreo del estado nutricional.

La evaluación del estado nutricional se refiere a un método sistemático de recolección de datos e información proveniente de diferentes fuentes (antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos).[4]
No existe un estándar de oro para la evaluación del estado nutricional, por lo que la recolección de diferentes dominios es fundamental.[5] La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) propone incluir diferentes dominios de indicadores que se mencionan en el cuadro 4-1.[6]

Cuadro 4-1. Indicadores a incorporar en la evaluación del estado nutricional

Rubro	Mediciones
Antropométricos	Peso, talla, circunferencias musculares, pliegues cutáneos, pérdida de peso y otras evaluaciones de composición corporal
Bioquímicos	Indicadores de la respuesta inflamatoria (PCR, recuentos de leucocitos, glucosa, albúmina y prealbúmina sérica) y desnutrición (colesterol, triglicéridos, creatinina). El balance nitrogenado puede apoyar en la evaluación de la presencia de inflamación sistémica
Clínicos	**Historia y diagnósticos clínicos** que pueden ayudar a detectar la presencia de inflamación y desnutrición.**Exploración física y signos clínicos:** indicadores clínicos de inflamación pueden incluir fiebre, hipotermia, taquicardia como datos no específicos de respuesta inflamatoria sistémica. Evaluar datos de estabilidad hemodinámica (presión arterial, presión arterial media). Presencia de sintomatología gastrointestinal (presencia de alteraciones en la funcionalidad del tracto gastrointestinal, presencia o ausencia de ruidos peristálticos, patrón de evacuaciones, presencia de sondas, ostomías o drenajes y la cuantificación de los gastos de los mismos). El examen físico puede evidenciar la presencia de edema, pérdida o ganancia de peso y deficiencia de nutrimentos específicos **Pruebas funcionales** como dinamometría y pruebas de rendimiento físico pueden ser utilizadas como apoyo
Dietéticos	Datos obtenidos de la historia dietética, evaluando la adecuación de macronutrimentos y micronutrimentos

ANTROPOMETRÍA

La estatura y peso corporal del paciente son mediciones esenciales en el contexto hospitalario al ser determinantes de las dosis de algunos medicamentos. Existen diferentes métodos para obtener el peso del paciente donde se incluye:

- Peso de pie: con la menor cantidad de ropa. Registrar equipo utilizado y momento del día.
- Talla de pie: para ello se requiere de un estadímetro de pared, báscula con estadímetro incorporado o bien de un estadímetro de campo.

Algunas condiciones clínicas (parálisis, cuadraplejía, fracturas de huesos, entre otros) o la falta de disponibilidad de equipos de medición en el ámbito hospitalario dificultan la medición del peso y talla, por lo que se han propuesto algunas ecuaciones para estimar ambos indicadores, la mayoría se basan en la medición de la media brazada o en la medición del segmento de rodilla-talón, que se mencionan en el cuadro 4-2.[7]

Cuadro 4-2. Técnicas de medición empleadas en la estimación de peso y talla

Medición	Técnica	Herramienta a utilizar
Media brazada	La media de brazo se mide colocando la mano por completo extendida y paralela al suelo, midiendo la distancia entre la punta del dedo medio al centro del esternón	Cinta métrica
Altura rodilla-talón	La medición se hace desde la parte inferior del talón hasta la superficie anterior del muslo en la rodilla. La rodilla debe flexionarse en un ángulo de 90°. Se deben de hacer dos o más mediciones para mejorar la precisión	Segmómetro

Se han propuesto diversas ecuaciones basadas en ambas mediciones para la estimación de la talla (cuadro 4-3). Se recomienda, previo a su utilización generalizada, validar la exactitud de la predicción de la ecuación seleccionada.

Cuadro 4-3. Ecuaciones para estimar la talla corporal

Autor	Hombres	Mujeres
Chumlea 19 a 59 años		
Raza blanca	Talla (cm): (altura rodilla-talón (cm) x 1.88) + 71.85	Talla (cm): (altura rodilla-talón (cm) x 1.86) – (años x 0.05) + 70.25
Raza afroamericana	Talla (cm): (altura rodilla-talón(cm) x 1.79) + 73.42	Talla (cm): (altura rodilla-talón (cm) x 1.86) – (años x 0.06) + 68.10
Rabito		
	63.525 – (3.237 x sexo) – (0.06904 x edad) + (1.293 x media brazada) Sexo: hombre = 1, mujer = 2	

En el cuadro 4-4 se muestran las ecuaciones para estimar el peso corporal actual.

Cuadro 4-4. Ecuaciones para estimación del peso actual		
Autor	**Hombre**	**Mujer**
Chumlea	Peso kg = (0.98 x circunferencia de pantorrilla) + (1.16 x altura rodilla- talón) + (1.73 x circunferencia de brazo) + 0.37 x pliegue cutáneo subescapular)- 81.69	Peso kg = (1.27 x circunferencia de pantorrilla) + (0.87 x altura rodilla-talón) + (0.98 x circunferencia de brazo) + (0.4) x pliegue cutáneosubescapular)- 62.35
RossLaboratories	**Raza afroamericana** Peso kg = (altura rodilla-talón x 1.09) + (circunferencia de brazo x 3.14) – 83.72 **Raza blanca** Peso kg = (altura rodilla-talón x 1.19) + (circunferencia de brazo x 3.21) – 86.82	**Raza afroamericana** Peso kg = (altura rodilla-talón x 1.24) + (circunferencia de brazo x 2.81) – 82.48 **Raza blanca** Peso kg = (altura rodilla-talón x 1.01) + (circunferencia de brazo x 2.81) – 66.04
Rabito	Peso = (0.5759 x circunferencia de brazo) + (0.5263 x circunferencia abdominal) + (1.2452 x circunferencia de pantorrilla)- (4.8689 x sexo)- 32.9241Sexo: hombre = 1, mujer = 2.	

Una vez medidos o estimados el peso y talla se calcula el índice de masa corporal (IMC), el cual sirve para clasificar el peso del paciente, con la desventaja que no discierne entre masa grasa y masa libre de grasa. La fórmula para su cálculo es IMC: peso (kg)/talla $(m)^2$.
De manera internacional se sugiere la siguiente clasificación:[8]

- IMC < 18.5 kg/m^2 = bajo peso.
- IMC 18.5 a 24.9 kg/m^2 = deseable (eutrófico).
- IMC 25 a 29.9 kg/m^2= sobrepeso.
- IMC > 30 kg/m^2 = obesidad.

Diversos autores han reportado mayor mortalidad hospitalaria en pacientes adultos con un IMC < 18.5 kg/m^2.[9,10] En adultos mayores, se ha observado un incremento en las tasas de mortalidad en pacientes con un IMC < 23.0 kg/m^2, razón por la cual se proponen otros puntos de corte de IMC en función de la edad del paciente:[11,12]

- 45 a 54 años: 22 a 27 kg/m^2.
- 55 a 65 años: 23 a 28 kg/m^2.
- > 65 años: 24 a 29 kg/m^2.

El conocimiento del peso actual del paciente es importante para la cuantificación de los indicadores porcentuales de peso teórico (PT) o ideal, porcentaje de pérdida de peso (PP) corporal y porcentaje de peso habitual (PH).
Existen diversas ecuaciones para estimar el PT o ideal, el cual se define como el peso que se asocia a una menor mortalidad para determinados grupos etarios (cuadro 4-5). La utilidad de dichas fórmulas ha sido debatida debido a que se desconoce la metodología mediante la cual fueron obtenidas algunas de ellas. Shah *et al*., sugieren el cálculo a través de un IMC deseado, proponiendo su obtención con la fórmula talla $(m)^2$ x 22 tanto para hombres como para mujeres.[13,14]

Cuadro 4-5. Ecuaciones para estimar el peso teórico o ideal	
Autor	**Ecuación**
Hamwi	Hombre: 48.1 kg + 0.9 kg por cada cm arriba de 1.52 m Mujer: 45.5 kg + 1.1 kg por cada cm arriba de 1.52 m
Devine	Hombre: 50 kg + 2.3 kg por cada 2.5 cm arriba de 1.50 m Mujer: 45.5 kg + 2.3 kg por cada 2.5 cm arriba de 1.50 m
Robinson	Hombre 52 kg + 1.9 kg por cada 2.5 cm arriba de 1.50 m Mujer: 49 kg + 1.7 kg por cada 2.5 cm arriba de 1.50 m

En casos donde el paciente tiene alguna amputación, se sugiere restarle al PT el porcentaje de peso correspondiente a la extremidad amputada (cuadro 4-6).[15]

Cuadro 4-6. Ajuste de peso teórico en caso de amputación de extremidades	
Parte del cuerpo	**% a restar al PT**
Mano	0.7
Antebrazo con mano	2.3
Brazo completo	5
Pie	1.5
Extremidad inferior con pie	5.9
Toda la extremidad inferior	16

INTERPRETACIÓN DEL PESO CORPORAL

El peso actual en comparación con lo que debería pesar el paciente (PT o ideal) puede reflejar la severidad de la desnutrición. Dicho indicador se denomina porcentaje de peso teórico (%PT).[16]

La evaluación de la PP en el tiempo también se utiliza como un reflejo de la severidad de la desnutrición, además de un tercer indicador el cual tiene por objetivo comparar al individuo contra su PH o usual, como se muestra en el cuadro 4-7.[16]

Cuadro 4-7. Indicadores de peso corporal

Fórmula	Interpretación		
%Peso teórico (%PT) (Peso actual/peso ideal) x 100	> 120% = obesidad 110 a 120% = sobrepeso 90 a 110% = peso normal 80 a 90% = desnutrición leve 70 a 79% = desnutrición moderada < 70% = desnutrición severa		
%Peso habitual (%PH) (peso actual/PH) x 100	85 a 95% = desnutrición leve 75 a 84% = desnutrición moderada < 75% = desnutrición severa		
%Pérdida de peso (%PP) (Kg de peso perdidos/PH) x 100	Tiempo	PPsignificativa(%)	PP severa (%)
	1 semana	1 a 2	> 2
	1 mes	5	> 5
	3 meses	7.5	> 7.5
	6 meses	10	> 10

Para la interpretación de los indicadores de peso corporal, es importante considerar todos los factores que pueden promover un sesgo en el resultado, a continuación se presentan algunos:

- Edema, ascitis, hidrocefalia, terapia con diuréticos y otros fluidos que pueden alterar de modo significativo el peso corporal en un periodo corto.
- Cambios en la composición hídrica donde se presenta un intercambio de líquidos del espacio extracelular al intracelular y viceversa.
- Condiciones clínicas que se asocian con retención hídrica, como pacientes con hepatopatías, enfermedad renal, cardiopatías, entre otros.

En pacientes con sobrehidratación, se sugiere el uso de herramientas que permitan predecir el peso seco, entre las más mencionadas en la literatura por ser no invasiva, está la bioimpedancia eléctrica (BIA).[17]

MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS

El uso de indicadores basados en mediciones antropométricas puede ser de utilidad para evaluar la composición corporal de pacientes que no tienen sobrehidratación. Las mediciones de circunferencia media de brazo (CMB), pliegue cutáneo tricipital (PCT) y el cálculo del área muscular del brazo corregida (cAMB) pueden ayudar a monitorear la masa muscular y la masa grasa del paciente durante su estancia hospitalaria o a lo largo del tiempo.[18] Las mayores limitaciones de estas mediciones son la presencia de alteraciones en la composición hídrica y la variabilidad interobservador, por lo que se sugiere la capacitación del personal en la toma de las mediciones antropométricas.[6]

No se sugiere el cálculo de la grasa corporal utilizando los cuatro pliegues (bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco) ya que la medición del pliegue suprailíaco es complejo en el contexto del paciente hospitalizado, por lo que el monitoreo del tejido adiposo se puede evaluar utilizando sólo el PCT, interpretando el resultado con las tablas de la NHANES II (cuadros 4-8 y 4-9).[19]

Cuadro 4-8. Pliegue cutáneo tricipital (PCT) en hombres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	5.0	5.0	5.0	6.0	7.5	11.0	15.0	18.0	23.5
16 a 16.9	4.0	4.0	5.1	6.0	8.0	12.0	14.0	17.0	23.0
17 a 17.9	4.0	4.0	5.0	6.0	7.0	11.0	13.5	16.0	19.5
18 a 24.9	4.0	4.0	5.5	6.5	10.0	14.5	17.5	20.0	23.5
25 a 29.9	4.0	4.0	6.0	7.0	11.0	15.5	19.0	21.5	25.0
30 a 34.9	4.5	4.5	6.5	8.0	12.0	16.5	20.0	22.0	25.0
35 a 39.9	4.5	4.5	7.0	8.5	12.0	16.0	18.5	20.5	24.5
40 a 44.9	5.0	5.0	6.9	8.0	12.0	16.0	19.0	21.5	26.0
45 a 49.9	5.0	5.0	7.0	8.0	12.0	16.0	19.0	21.0	25.0
50 a 54.9	5.0	5.0	7.0	8.0	11.5	15.0	18.5	20.8	25.0
55 a 59.9	5.0	5.0	6.5	8.0	11.5	15.0	18.0	20.5	25.0
60 a 64.9	5.0	5.0	7.0	8.0	11.5	15.5	18.5	20.5	24.0
65 a 69.9	4.5	4.5	6.5	8.0	11.0	15.0	18.0	20.0	23.5
70 a 70.9	4.5	4.5	6.5	8.0	11.0	15.0	17.0	19.0	23.0

Cuadro 4-9. Pliegue cutáneo tricipital (PCT) en mujeres)									
Edad	**Percentiles**								
Años	**5**	**10**	**15**	**25**	**50**	**75**	**85**	**90**	**95**
15 a 15.9	8.0	9.5	10.5	12.0	16.5	20.5	23.0	26.0	32.5
16 a 16.9	10.5	11.5	12.0	14.0	18.0	23.0	26.0	29.0	32.5
17 a 17.9	9.0	10.0	12.0	13.0	18.0	24.0	26.5	29.0	34.5
18 a 24.9	9.0	11.0	12.0	14.0	18.5	24.5	28.5	31.0	36.0
25 a 29.9	10.0	12.0	13.0	15.0	20.0	26.5	31.0	34.0	38.0
30 a 34.9	10.5	13.0	15.0	17.0	22.5	29.5	33.0	35.5	41.5
35 a 39.9	11.0	13.0	15.5	18.0	23.5	30.0	35.0	37.0	41.0
40 a 44.9	12.0	14.0	16.0	19.0	24.5	30.5	35.0	37.0	41.0
45 a 49.9	12.0	14.5	16.5	19.5	25.5	32.0	35.5	38.0	42.5
50 a 54.9	12.0	15.0	17.5	20.5	25.5	32.0	36.0	38.5	42.0
55 a 59.9	12.0	15.0	17.0	20.5	26.0	32.0	36.0	39.0	42.5
60 a 64.9	12.5	16.0	17.5	20.5	26.0	32.0	35.5	38.0	42.5
65 a 69.9	12.0	14.5	16.0	19.0	25.0	30.0	33.5	36.0	40.0
70 a 74.9	11.0	13.5	15.5	18.0	24.0	29.5	32.0	35.0	38.5

Conociendo el PCT actual, se sitúa el percentil en el que se encuentra en las tablas de referencia para darle una interpretación al estado de la masa grasa del paciente (cuadro 4-10).[20]

Cuadro 4-10. Interpretación del pliegue cutáneo tricipital (PCT)	
Estado nutricional	**Percentil**
Exceso de grasa corporal	> 85
Masa grasa promedio	> 15 ≤ 75
Masa grasa abajo del promedio	> 5 < 15
Déficit de masa grasa	≤ 5

La evaluación de las reservas de la musculatura se realiza mediante la obtención de la CMB, y el posterior cálculo del cAMB. Cerca de 60% de las proteínas corporales totales se encuentran en el tejido muscular, de ahí la utilidad del cAMB, aunque su estimación es inexacta en individuos con obesidad y en adultos mayores. El cálculo se hace con las fórmulas que se presentan en la figura 4-1.

Hombres=

$$cAMB=(CMB-\pi xPCT\ cm24\pi-10$$

Mujeres=

$$cAMB=(CMB-\pi xPCT\ cm24\pi-6.5$$

Figura 4-1. Área muscular del brazo corregida (cAMB).

Una vez conocido el valor de cAMB del paciente se procede a identificar el percentil correspondiente a dicho resultado utilizando las tablas percentilares publicadas por Frisancho (cuadros 4-11 y 4-12).[19]
El percentil en el que está situado el valor de cAMB clasifica a la musculatura según su adecuación según se menciona en el cuadro 4-13.[20]

Cuadro 4-11. Área muscular del brazo corregida (cAMB) en hombres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	31.9	34.9	36.9	40.3	46.3	53.1	56.3	65.7	63.0
16 a 16.9	37.0	40.9	42.4	45.9	51.9	57.8	63.6	66.2	70.5
17 a 17.9	39.6	42.6	44.8	48.0	53.4	60.4	64.3	67.9	73.1
18 a 24.9	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25 a 29.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30 a 34.9	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35 a 39.9	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40 a 44.9	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45 a 49.9	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50 a 54.9	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55 a 59.9	36.5	40.8	42.7	46.7	54.3	61.9	66.4	69.6	75.1
60 a 64.9	34.5	38.7	41.2	44.9	52.1	60.0	64.8	67.5	71.6
65 a 69.9	31.4	35.8	38.4	42.3	49.1	57.3	61.2	64.3	69.4
70 a 74.9	29.7	33.8	36.1	40.2	47.0	54.6	59.1	62.1	67.3

Cuadro 4-12. Área muscular del brazo corregida (cAMB) en mujeres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	24.4	25.8	27.5	29.2	33.0	37.3	40.2	41.7	45.9
16 a 16.9	25.2	26.8	28.2	30.0	33.6	38.0	40.2	43.7	48.2
17 a 17.9	25.9	27.5	28.9	30.7	34.3	39.6	43.4	46.2	50.8
18 a 24.9	19.5	21.5	22.8	24.5	28.3	33.1	36.4	39.0	44.2
25 a 29.9	20.5	21.9	23.1	25.2	29.4	34.9	38.5	41.9	47.8
30 a 34.9	21.1	23.0	24.2	26.3	30.9	36.8	41.2	44.7	51.3
35 a 39.9	21.1	23.4	24.7	27.3	31.8	38.7	43.1	46.1	54.2
40 a 44.9	21.3	23.4	25.5	27.5	32.3	39.8	45.8	49.5	55.8
45 a 49.9	21.6	23.1	24.8	27.4	32.5	39.5	44.7	48.4	56.1
50 a 54.9	22.2	24.6	25.7	28.3	33.4	40.4	46.1	49.6	55.6
55 a 59.9	22.8	24.8	26.5	28.7	34.7	42.3	47.3	52.1	58.8
60 a 64.9	22.4	24.5	26.3	29.2	34.5	41.1	45.6	49.1	55.1
65 a 69.9	21.9	24.5	26.2	28.9	36.6	41.6	46.3	49.6	56.5
70 a 74.9	22.2	24.4	26.0	28.8	34.3	41.8	46.4	49.2	54.6

Cuadro 4-13. Interpretación del área muscular del brazo corregida (cAMB)	
Estado nutricional	**Percentil**
Masa muscular adecuada	> 15
Depleción moderada de masa muscular	> 5 < 15
Depleción severa de masa muscular	≤ 5

COMPOSICIÓN CORPORAL

La determinación de la composición corporal es fundamental en el paciente hospitalizado, sin embargo, el estado de sobrehidratación limita en muchas ocasiones la medición antropométrica, por lo que se sugiere el uso de otras técnicas de imagen, en la mayoría de los países en desarrollo hay poca disponibilidad o tienen costos elevados (tomografía axial computarizada, resonancia magnética, DEXA). Uno de los métodos con mayor accesibilidad es la medición de la musculatura utilizando ultrasonido, ésta ha demostrado ser una herramienta de utilidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI).[21] Algunas de las ventajas y desventajas de esta técnica se muestran en el cuadro 4-14.

Cuadro 4-14. Beneficios y limitaciones del ultrasonido como técnica para el monitoreo de la masa muscular	
Beneficios	**Limitaciones**
• Fácil de realizar a pacientes postrados en cama • Técnica factible en la mayoría de los pacientes en UCI • Bajo costo • Bajo riesgo para el paciente (no se expone a radiaciones) • Útil para comparar al paciente contra su medición basal	• Requiere de personal capacitado, por lo que puede haber errores en la técnica • No viable en pacientes con quemaduras en las extremidades o una deformidad esquelética preexistente • No existen valores de referencia

Otra técnica de utilidad es la BIA, la cual permite estimar la composición corporal incluyendo la composición hídrica utilizando la medición de la resistencia y reactancia, mismas que se obtienen tras la emisión de una corriente eléctrica muy baja que resulta imperceptible para el paciente, la cual pasa a través de los electrodos colocados en sus extremidades (manos y pies). Estos valores pueden estar afectados por el estado de hidratación, anormalidades en electrólitos séricos y en alteraciones de la composición corporal como amputaciones. El monitor de BIA estima la composición corporal incorporando las mediciones de resistencia y

reactancia en ecuaciones específicas, las cuales son distintas para cada monitor.[22]
Los diferentes fabricantes de monitores de BIA aseguran que sus procedimientos para calcular la composición corporal y la composición hídrica están validados con métodos de referencia, tanto en sujetos sanos como en pacientes con distintas patologías, pero los resultados obtenidos con los diversos sistemas de bioimpedancia muestran una gran variabilidad intermétodo por lo que deben ser interpretados con cautela en el paciente bajo alguna condición clínica o incluso en todos aquellos que tienen soluciones IV, algunos autores mencionan poca exactitud de las ecuaciones para estimar la composición corporal e hidratación en dichas condiciones.[23]
Uno de los indicadores obtenidos a través de la BIA es el ángulo de fase, el cual consiste en la relación entre la resistencia y reactancia. Al utilizar estos dos valores, este indicador no es afectado por el estado de hidratación ni por la edad del paciente, pudiéndose utilizar en todos los grupos poblacionales. A mayor valor de ángulo de fase se espera que el estado nutricional del paciente sea mejor. La resistencia es la oposición de un cuerpo al paso de la corriente eléctrica y la reactancia es la oposición que pone la membrana celular al paso de la corriente. A mayor contenido de músculo o agua el valor de resistencia será menor; caso contrario en el paciente con alto contenido de grasa donde el valor es elevado. La resistencia tendrá una valoración mayor cuando la integridad de la membrana sea buena (esperado en pacientes bien nutridos) y valores disminuidos en pacientes con inadecuada integridad de la membrana celular.[24]
El valor de ángulo de fase se ha relacionado con diferentes desenlaces clínicos (mortalidad, sobrevivencia, desgaste, entre otros) y con el estado nutricional (cuadro 4-15), proponiéndose puntos de corte para cada condición clínica.

Cuadro 4-15. Puntos de corte de ángulo de fase en distintas patologías

Población en estudio	Punto de corte	Desenlace
VIH	5.3° 5.6°	Disminución en las tasas de sobrevivenciaProgresión de la enfermedad
Procesos oncológicos		
Pulmón	4.5°	Disminución en las tasas de sobrevivencia
Colon	5.57°	Disminución en las tasas de sobrevivencia
Páncreas	5.08°	Disminución en las tasas de sobrevivencia
Mama	5.6°	Disminución en las tasas de sobrevivencia
Enfermedad renal crónica		
Hemodiálisis	4.5° mujeres 4.2° hombres	Disminución en las tasas de sobrevivencia a dos años, incremento en las tasas de mortalidad
Diálisis peritoneal	6°	Disminución en las tasas de sobrevivencia
Otros		
Cirrosis hepática	5.4°	Disminución en las tasas de sobrevivencia a dos años
Paciente geriátrico	3.5°	Incremento en las tasas de mortalidad hospitalaria
Esclerosis sistémica	3.9°	Disminución en las tasas de sobrevivencia a dos años

BIOQUÍMICOS

Las concentraciones séricas de las proteínas viscerales producidas a nivel hepático (albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligadora de retinol) se han utilizado a lo largo de la historia como marcadores nutricionales.[18] Estas proteínas son conocidas como “reactantes de fase aguda negativas” porque su producción se ve disminuida en un 25% en presencia de respuesta inflamatoria. Ante esta inflamación, el hígado incrementa la síntesis de algunas proteínas llamadas “proteínas reactantes de fase aguda positivas”, de las cuales la más estudiada es la proteína C reactiva (PCR), cuyas concentraciones reflejan la severidad de la inflamación. En la actualidad, las concentraciones de las proteínas viscerales se utilizan como indicadores de morbimortalidad y no de estado nutricional (cuadro 4-16).[25]

Cuadro 4-16. Proteínas reactantes de fase aguda

Proteínas reactantes de fase aguda positivas	
Proteína	**Función**
Fibrinógeno	Proceso de coagulación
Protrombina	
Antihemofílico	
Plasminógeno	
Proteínas de complemento (C1s, C1,C2, B, C3, C4, C5, C56, 1NH)	Lisis celular (apoptosis)
α1-antiquimotripsina, inhibidor de la proteasa- α1, inhibidor de la tripsina secretoria del páncreas	Inhibidor de la enzima proteasa protegen los tejidos del daño ocasionado por enzimas que afectan la matriz extracelular
Haptoglobina	Unión a hemoglobina libre Inhibición de las síntesis de prostaglandinas
Ceruloplasmina	Unión a cobre. Función antioxidante
PCR	Activación de complemento, opsonización del DNA
Proteínas reactantes de fase aguda negativa	
Albúmina	Vida media: 14 a 21 días Sus concentraciones se ven afectadas por insuficiencia hepática, quemaduras, sepsis, traumatismo, posquirúrgicos, cáncer, anorexia nerviosa, población geriátrica, enfermedad renal, respuesta metabólica al trauma, entre otras
Prealbúmina	Vida media: 2 a 3 días Transporte de tiroxina y formación del complejo con la proteína ligada a retinol por lo que se encuentra disminuida en hipertiroidismo e incrementada en hipotiroidismo
Proteína ligada a retinol	Vida media: 12 horas Transporte de retinol. Es degradada por los riñones, por lo que la presencia de insuficiencia renal incrementa los niveles séricos. No se sugiere su uso en pacientes quirúrgicos al estar influenciada por la respuesta metabólica al traumatismo
Transferrina	Vida media: 8 a 9 días. Transporte de hierro En estados de deficiencia de hierro sus valores están ↑ debido a la mayor absorción de hierro y ↓ en caso de sobrecarga de hierro. Se elimina vía renal por lo que sus valores incrementan en casos de insuficiencia renal
Fibronectina	Opsonización de agentes nocivos
Factor crecimiento similar a insulina (IGF-1)	Promoción de la síntesis de proteínas en el hígado y músculo. Inhibición de la lipólisis

Además de la presencia de un proceso inflamatorio, las concentraciones séricas de las proteínas se ven afectadas por alteraciones en la función hepática y renal, por el estado de hidratación, embarazo, deficiencia de hierro y pérdidas sanguíneas.[25]
Es importante evaluar las concentraciones séricas de dichas proteínas considerando siempre la presencia o ausencia de una respuesta inflamatoria. En el cuadro 4-17 se mencionan los valores de referencia considerados normales en ausencia de estado inflamatorio.[26]

Cuadro 4-17. Valores de referencia para parámetros bioquímicos

Laboratorio	Rangos de normalidad	Algunas implicaciones
Albúmina sérica	3.5 a 5 g/dL> 60 años: 3.4 a 4.8 g/dL	Función: mantener la presión osmótica coloidal, transporte de moléculas para enzimas, ácidos grasos, hormonas, bilirrubina y algunos fármacos Lugar de síntesis: hígado ↑: deshidratación, enfermedad de Hodking, carcinomatosis, linfoma no Hodgkin, colitis ulcerativa, uremia y vómito ↓: sobrehidratación, infecciones agudas o inflamación crónica, abuso de alcohol, enfermedad Beriberi, quemaduras, colecistitis, cirrosis, enfermedad de Crohn, enfermedad de Cushing, fibrosis quística, demencia, diabetes, enfermedad hepática, leucemia, linfoma, síndrome de malabsorción, desnutrición, meningitis, mieloma, neoplasias, síndrome nefrótico, úlcera péptica, neumonía, embarazo, pérdidas de proteínas por enteropatías o nefropatías, fiebre reumática, artritis reumatoide, esteatorrea, cirugías, lupus eritematosos sistémico, tuberculosis, entre otras
Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	10 a 20 mg/dL> 60 años: 8 a 21 mg/dL	Función: producto final del metabolismo proteico convertido en el hígado en forma de urea Lugar de síntesis: hígado ↑: enfermedad de Addison, uso de esteroides, abuso de analgésicos, transfusiones de sangre, quemaduras, insuficiencia cardiaca, hipoplasia de riñones congénita, deshidratación, cetoacidosis diabética, síndrome de Fanconi, consumo elevado de proteínas, glomerulonefritis, hipovolemia, infecciones, obstrucción intestinal, nefritis, nefropatía, nefrotoxicidad por medicamentos, pancreatitis, peritonitis, neumonía, embarazo, catabolismo proteico, pielonefritis, estenosis o trombosis de arteria renal, enfermedad renal crónica, sepsis, choque, lupus eritematosos, necrosis tumoral, obstrucción del tracto urinario ↓: acromegalia, abuso de alcohol, enfermedad celiaca, cirrosis, hepatitis, consumo insuficiente de proteínas, sobrehidratación, insuficiencia hepática, síndrome de malabsorción, desnutrición, síndrome nefrótico, embarazo avanzado
Calcio sérico	8.2 a 10.7 mg/dL > 60 años: 8.8 a 10.2 mg/dL > 90 años: 8.2 a 9.6 mg/dL Calcio corregido (sólo cuando albúmina está baja) ([4– albúmina] x 0.8) + calcio sérico	Función: catión responsable de la formación de hueso, transmisión nerviosa, interviene en la contracción del músculo cardiaco y músculo esquelético y en la conversión de protrombina en trombina para la coagulación sanguínea. El calcio ionizado no es afectado por cambios en la albúmina y es un reflejo confiable de las reservas de calcio ↑: acidosis respiratoria, acromegalia, acidosis tubular renal, enfermedad de Addison, bacteriemia, enfermedad hepática (crónica), hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, leucemia, linfoma, metástasis de cáncer de hueso, mieloma múltiple, osteoporosis, osteomalacia, trasplante renal, enfermedad respiratoria, rabdomiólisis, tuberculosis ↓: alcalosis, bacteriemia, transfusiones sanguíneas, quemaduras, enfermedad celiaca, enfermedad renal crónica, diarrea, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, infección, malabsorción, síndrome nefrítico y nefrótico, acidosis tubular renal, paratiroidectomía, deficiencia de vitamina D
Cloro sérico	9 a 106 mEq/L	Función: mantenimiento de la neutralidad eléctrica, fluido corporal y equilibrio ácido-base ↑: acidosis metabólica, lesión renal aguda, alcoholismo, alcalosis respiratoria, anemia, deshidratación, diabetes insípida, diarrea, eclampsia, fiebre, hipercorticoadrenalismo, hipernatremia, hiperparatiroidismo, hiperventilación, hipoproteinemia, fístula intestinal, mieloma múltiple, nefritis, ostomía, uremia y obstrucción urinaria ↓: enfermedad de Addison, quemaduras, diarrea crónica, edema, enfisema, fiebre, estenosis pilórica, hipocalemia, hiponatremia, hipoventilación, infección obstrucción intestinal, nefritis, sobrehidratación, íleo paralítico, neumonía, pielonefritis, obstrucción pilórica, colitis ulcerativa, uremia y vómito
Colesterol total	< 200 mg/dL Levemente elevado 200 a 239 mg/dL	Función: se utiliza para formar ácidos biliares y hormonas, componente del cerebro, células nerviosas y membranas celulares de todo el cuerpo Lugar de síntesis: hígado e intestinos ↑: anemia aplásica, anorexia nerviosa, ateroclerosis, obstrucción de las vías biliares, cirrosis, enfermedad celiaca,

	Elevado > 239 mg/dL	síndrome de Cushing, consumo elevado de grasas saturadas o trans, hipotiroidismo, leucemia, síndrome nefrótico y nefrítico, pancreatitis crónica, embarazo, consumo de tabaco, estrés ↓: anemia, cáncer, cirrosis, epilepsia, hepatitis, hipertiroidismo, infecciones severas, obstrucción intestinal, necrosis hepática, desnutrición, carcinoma pancreático, esteatorrea, uremia
Colesterol de alta densidad (HDL)	Hombre: meta: > 45 mg/dL Mujeres: meta: > 55 mg/dL Adulto ideal: > 60 mg/dL	Función: lleva el colesterol de los tejidos y lo transporta al hígado para catabolismo y excreción Lugar de síntesis: hígado e intestinos ↑: alcoholismo, hepatitis crónica, hipotiroidismo, cirrosis primaria biliar ↓: consumo de alcohol, ateroesclerosis, infecciones virales y bacterias, colestasis, dislipidemia mixta, hipolipoproteinemia, poco ejercicio, enfermedad hepática, desnutrición, síndrome metabólico, síndrome nefrótico, obesidad, síndrome de ovario poliquístico, insuficiencia renal, tabaco, diabetes descontrolada
Colesterol de baja densidad (LDL)	60 a 180 mg/dL Ideal < 100 mg/dL	Función: transporta colesterol y triglicéridos a tejidos periféricos Lugar de síntesis: hígado ↑: alcoholismo, anorexia nerviosa, deficiencia de apoproteína CII, anemia crónica, hepatitis crónica o cirrosis, aterosclerosis, enfermedad de Cushing, diabetes, eclampsia, consumo elevado de colesterol, grasas saturadas o trans, hepatocarcinoma, hepatoma, hipercolesterolemia (tipo IIa), hiperlipidemia, hipotiroidismo, mieloma múltiple, síndrome nefrótico, obesidad, embarazo e insuficiencia renal ↓: arteriosclerosis, hipoalbuminemia, enfermedad inflamatoria de articulaciones, malabsorción, desnutrición, mieloma múltiple, enfermedad de pulmones, quemaduras severas
Creatinina sérica	Hombres: 0.6 a1.2 mg/dL Mujeres: 0.5 a 1.1 mg/dL	Función: producto nitrogenado en el catabolismo del fosfato a creatinina muscular para metabolismo energético ↑: acromegalia, amiloidosis, abuso en el consumo de analgésicos, azotemia, hipoplasia congénita de los riñones, diabetes, deshidratación, consumo elevado de proteína, gigantismo, glomerulonefritis, hemoglobinuria, choque hipovolémico, obstrucción intestinal, microalbuminuria, proteólisis muscular, síndrome nefrítico, nefropatías, consumo de fármacos nefrotóxicos, pancreatitis necrotizante, estenosis o trombosis de la arteria renal, insuficiencia renal, rabdomiólisis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, terapia con testosterona, vómito ↓: sobrehidratación, distrofia muscular, miastenia grave, catabolismo proteico severo
Ferritina sérica	Hombres: 12 a 300 ng /mL < 100 ng/mL en anemia con ERC Mujer: 10 a 150 mg/mL < 20 ng/mL en anemia por ERC	Función: almacenamiento de hierro. Se correlaciona bien con las reservas totales del cuerpo excepto durante una enfermedad aguda. Lugar de síntesis: se forma en el hígado, bazo y médula ósea ↑: condición inflamatoria aguda, alcoholismo, anemia de cualquier tipo, transfusiones sanguíneas, cáncer, cirrosis, hemocromatosis, enfermedad hemolítica, hepatitis crónica, enfermedad de Hodgkin, hipertiroidismo, leucemia, mieloma múltiple, policitemia, enfermedad renal crónica, infecciones respiratorias con fiebre, artritis reumatoide, talasemia y traumatismo ↓: enfermedad ácido péptica, anemia (por deficiencia de hierro con valores disminuidos de hierro sérico y capacidad de fijación de hierro elevada), cáncer de colon, pacientes con IgG positivo, enfermedad inflamatoria intestinal, entrenamiento físico intenso, embarazo, deficiencia severa de proteínas
Hemoglobina glucosilada (HbA1%)	Normal: < 5.7% Prediabetes: 5.7 a 6.4% Diabetes: > 6.5%	Función: hemoglobina ligada a glucosa Lugar de síntesis: glucosa circulante se une a la hemoglobina en el torrente sanguíneo ↑: acromegalia, tratamiento con corticosteroides, hemodiálisis, hemoglobinopatías, descontrol glucémico, embarazo, esplenectomía ↓: pérdidas sanguíneas, enfermedad renal crónica, anemia hemolítica o perniciosa, anemia falciforme, esplenectomía, talasemias, acromegalia, suplementación con vitamina E, embarazo
Glucosa en plasma	65 a 99 mg/dL	Función: principal fuente de energía para el cuerpo Lugar de síntesis: producto final del metabolismo de los hidratos de carbono ↑: acromegalia, quemaduras, medicación con corticosteroides, diabetes, uso de diuréticos, diabetes gestacional, hemocromatosis, hemorragia hiperosmolar, hiperpituitarismo, hipertiroidismo, exceso de vitamina A, infección, meningitis, obesidad, carcinoma pancreático, pancreatitis, adenoma pituitario, embarazo, choque, estrés, traumatismo ↓: enfermedad de Addison, alcoholismo, carcinoma (adrenal, glándulas, estómago, fibrosarcoma), cirrosis, diabetes, síndrome de dumping, ejercicio extenuante, fiebre, intolerancia a la fructosa, galactosemia, deficiencia de glucagón, deficiencia de fosforilasa hepática, hipopituitarismo, hipotermia, hipotiroidismo, sobredosis de insulina, insulinoma, vómito
Hemoglobina	Hombre: > 14.0 g/dL Mujer: > 12.0 g/dL Embarazo: > 11.0 g/dL	Función: transporte de oxígeno y dióxido de carbono, ayuda en el balance de ácido-base Lugar de síntesis: componente de las células rojas producidas en la médula ósea ↑: quemaduras severas, insuficiencia cardiaca congénita, deshidratación, diarrea, hemorragia, hemoconcentración, obstrucción intestinal, policitemia, hipoxia crónica ↓: anemia (hierro, megaloblástica o perniciosa), carcinomatosis, cirrosis, hígado graso, retención de líquidos, hemorragia, hemólisis, reacción hemolítica, esteatorrea idiopática, sobrehidratación intravenosa, nefropatías, leucemia, linfoma, neoplasia, embarazo, necrosis renal corticoide, hemorragia severa, esplenomegalia, lupus
Hierro sérico	Hombre:50 a 160 mg/dL Mujer: 40 a 150 mg /dL	Función: involucrada en el transporte de oxígeno por la hemoglobina e indirectamente del regreso de CO_2 a los pulmones ↑: consumo de alcohol, anemias (aplásica, hemolítica, perniciosa), transfusión de sangre, deficiencia de ácido fólico, hemocromatosis, necrosis hepática, hepatitis, consumo elevado de hierro, toxicidad por hierro, nefritis, policitemia y talasemia ↓: pérdidas sanguíneas (crónicas y gastrointestinales), quemaduras, carcinoma, gastrectomía, infección, dieta deficiente en hierro, anemia por deficiencia de hierro, malabsorción de hierro, neoplasia, embarazo, artritis reumatoide, esquizofrenia, uremia

Concentración media corpuscular de hemoglobina	32 a 36 pg	Función: concentración promedio de hemoglobina en los eritrocitos Lugar de síntesis: células madre de la médula ósea ↑: hemólisis intravascular, obesidad ↓: intoxicación por aluminio, anemias (deficiencia de hierro, crónica, hipocromía, megaloblástica, microcítica, sideroblástica), cáncer colorrectal y talasemia
Volumen corpuscular medio	80 a 95 dL	Función: medida del peso medio de la hemoglobina en un eritrocito Lugar de síntesis: células madre de la médula ósea ↑: anemia (macrocítica o perniciosa), condiciones de aglutinación en frío, tabaquismo ↓: anemia (deficiencia de hierro, microcítica), insuficiencia cardiaca cianótica congénita
Potasio	3.5 a 5 mEq/L	Función: conductor eléctrico de células musculares, balance ácido-base, balance hídrico ↑: acidosis (cetoacidosis metabólica), enfermedad de Adisson, insuficiencia adrenocortical, anemia (hemolítica), quemaduras, deshidratación, diálisis, exceso de potasio en la dieta o intravenoso, hemólisis, hipoventilación, infección, leucocitosis, hipernatremia maligna, necrosis muscular, obstrucción intestinal, ostomías, neumonía, insuficiencia renal, sepsis, choque, uremia, estado epiléptico ↓: necrosis tubular aguda, alcoholismo, alcalosis, anorexia, bradicardia, quemaduras, cáncer de colon, cólera, cirrosis, enfermedad de Crohn, deshidratación, diabetes insípida, diarrea, síndrome de dumping, fístulas, deficiencia de ácido fólico, hiperalimentación, hipotermia, hipovolemia, histerectomía, administración de insulina o glucosa, cetoacidosis, abuso de laxantes, linfoma, nefritis, ostomías, pancreatitis, íleo paralítico, pielonefritis, obstrucción pilórica, vómito
Prealbúmina	15 a 36 mg/dL	Función: transporte de tiroxina y retinol en el cuerpo Lugar de síntesis: hígado ↑: hipoperfusión adrenal, enfermedad renal crónica, deshidratación, enfermedad de Hodking, síndrome nefrótico, embarazo ↓: diálisis peritoneal, quemaduras, cirrosis, enfermedades crónicas con alteraciones nutricionales, diabetes, enfermedades malignas, amioloidosis
Tiempos de protrombina	11 a 12.5 segundos	Función: tiempo de coagulación de la sangre dependiente de la vitamina K ↑: alcoholismo, transfusión sanguínea importante, cáncer, enfermedad celiaca, diarrea crónica, uso de anticoagulantes, colitis, fiebre, fístulas, daño hepático, hipertiroidismo, hipervitaminosis A, leucemia, síndrome de malabsorción, desnutrición, complicaciones obstétricas, cáncer de páncreas, pancreatitis crónica, policitemia, esteatorrea, deficiencia de vitamina K y vómito ↓: oclusión arterial, edema, dieta alta en grasa, hiperlipidemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, mieloma múltiple, enfermedad vascular, tromboembolismo
Sodio en plasma	136 a 145 mEq/L	Función: participa en la conducción de impulsos nerviosos, mantiene la presión osmótica y el balance ácido-base ↑: síndrome de Cushing, deshidratación, diabetes insípida, diaforesis, diarrea, hiperaldosteronismo, hipovolemia, pérdida insensible de agua, vómito ↓: enfermedad de Addison, insuficiencia adrenal, ascitis, obstrucción intestinal, quemaduras, cirrosis, diabetes, glomerulonefritis, hiperglucemia, hiperosmolaridad, síndrome de malabsorción, meningitis, acidosis metabólica, síndrome nefrótico, ostomías, sobrehidratación, ileo paralítico, vómito
Cuenta total de linfocitos	2 500 a 3 300 células/mm^3	Función: lucha contra la infección y cuerpos extraños (tanto bacterias como virus) Lugar de síntesis: médula ósea ↑: infecciones crónicas por bacterias, infecciones por hepatitis o por mononucleosis, leucemia linfocítica, mieloma múltiple, radiaciones ↓: terapia con adenocorticosteroides, terapia antineoplásica, VIH, enfermedades del sistema inmunológico, leucemia, linfocitopenia, sepsis, lupus eritematoso sistémico, cáncer, quimioterapia o radioterapia, síndrome de Cushing e insuficiencia renal
Transferrina	Hombres: 215 a 365 mg/dL Mujeres: 250 a 380 mg/dL	Función: transportador de proteínas ricas en hierro Lugar de síntesis: hígado ↑: hepatitis, anemia microcítica (déficit de hierro), anticonceptivos orales, policitemia, embarazo ↓: anemia (hemolítica, perniciosa y célula falciforme), cirrosis, terapia con corticosteroides, hemorragia, hepatitis, hipoproteinemia, hipotiroidismo, enfermedades inflamatorias, talasemia y uremia
Triglicéridos	Deseado: 150 a 199 mg/dL Ideal: < 150 mg/dL	Función: grasa en el torrente sanguíneo (principalmente VLDL con < 10% LDL) almacenada como fuente de energía en el tejido adiposo Lugar de síntesis: hígado ↑: alcoholismo, aneurisma aórtico, arteriosclerosis, DM descontrolada, hipertrigliceridemia familiar, enfermedad de las reservas de glucógeno, hiperlipoproteinemia, síndrome metabólico, síndrome nefrótico, obesidad, pancreatitis, embarazo, enfermedad renal crónica ↓: cirrosis, hipertiroidismo, síndrome de malabsorción y desutrición
Ácido úrico	Hombre: 4 a 8.5 mg/dL Mujeres: 2.7 a 7.3 mg/dL	Función: formación y degradación de RNA y DNA Lugar de síntesis: producto final de catabolismo de las purinas ↑: acidosis, alcoholismo, anemia, artritis, deshidratación, diabetes, ejercicio extenuante, error innato en el metabolismo de las purinas, glomerulonefritis crónica, enfermedad hepática, ingestión excesiva de proteína, dieta elevada en purinas, infección aguda, obstrucción intestinal, cetoacidosis, leucemia, linfoma, cáncer metastásico, mieloma múltiple, nefropatía, neumonía en resolución, riñones poliquísticos, policitemia, embarazo, psoriasis, insuficiencia renal, rabdomiólisis, estrés, uremia, obstrucción urinaria ↓: acromegalia, anemia perniciosa, enfermedad celiaca, mieloma, xantinuria, uso de medios de contraste
Vitamina D 25-(OH)- D	Normal: > 30 mg/mL Insuficiencia: 21 a 29 mg/mL Deficiencia: < 20 mg/mL	Función: permite una adecuada absorción de calcio en la dieta para regular el calcio esquelético. Rol importante en procesos inmunológicos Lugar de síntesis: hígado y riñones ↑: hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D o sarcoidosis ↓: *bypass* gástrico, insuficiencia hepática, hipoparatoroidismo, malabsorción, osteomalacia, pseudoparatiroidismo, insuficiencia renal, osteodistrofia renal y raquitismo

Es importante evaluar las concentraciones de electrólitos séricos previo al inicio de la terapia nutricional para identificar a los pacientes con riesgo de síndrome de realimentación, implementando estrategias para prevenir dicha complicación, las cuales son abordadas en el capítulo 10.

El balance nitrogenado (cuadro 4-18) es un indicador que evalúa la adecuación de la ingestión de proteínas en la dieta, pues representa un reflejo del balance entre la ingestión de nitrógeno (proteínas) y la eliminación renal del nitrógeno (contenido en las proteínas ingeridas). La medición de balance nitrogenado es más certero en pacientes con nutrición enteral (NE) o nutrición parenteral (NP) donde se tiene un control exacto de la cantidad de proteína que está recibiendo el paciente.[27] Para su determinación es necesario recolectar la diuresis de 24 horas, lo que puede sesgar el resultado en pacientes ambulatorios en caso de recolecciones inadecuadas por omisión de micciones. En pacientes con enfermedad renal crónica o lesión renal aguda y tasa de filtrado glomerular (TFG) < 50 mL/min/1.73^2, la excreción urinaria de nitrógeno se encuentra alterada, por lo que no se recomienda su utilización.[28]

Cuadro 4-18. Cálculo de balance nitrogenado e interpretación

BN = nitrógeno ingerido – nitrógeno eliminado
Nitrógeno ingerido (g) = ingesta proteína (g)/6.25 (factor de conversión) nitrógeno eliminado = NUU + pérdidas insensibles
NUU= urea en orina x 0.46 pérdidas insensibles: 3 a 5 gramos
BN negativo→ existe una mayor pérdida que ingesta, por lo que puede ser utilizado como marcador en la evaluación de desnutrición
BN neutro→ las pérdidas son similares al aporte
BN positivo→ el paciente se encuentra en un estado anabólico

BN: balance nitrogenado.

La disminución en la función renal impacta de forma significativa en el estado nutricional del paciente, al disminuirse la excreción de desechos nitrogenados, los cuales se asocian con un mayor catabolismo proteico y respuesta inflamatoria,[29] por lo que es de suma importancia estimar la TFG en todo paciente hospitalizado o con diagnóstico de enfermedades crónicas no transmisibles.

Existen diversas ecuaciones (figura 4-19) para estimar la TFG, basadas en la edad y la creatinina sérica del paciente. Las más utilizadas son las derivadas del estudio *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD-4 o MDRD-IDMS, por sus siglas en inglés) y la ecuación derivada del estudio *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD- EPI, por sus siglas en inglés), la cual ha mostrado su superioridad frente a otras de ecuaciones de estimación de la TFG.[30]

Cuadro 4-19. Ecuaciones para estimar la TFG

MDRD simplificado (cuatro variables)
186 x (creatinina)$^{-1.154}$ x (edad)$^{-2.203}$ x (0.742 si es mujer) x (1.21 si es raza negra)
MDRD (seis variables)
170 x (creatinina)$^{-0.999}$ x (edad)$^{-0.176}$ x (BUN)$^{-0.170}$ x (albúmina) 0.38 x (0.762 si es mujer) x (1.18 si es raza negra)
Ecuación de Cockcroft y Gault
(140 – edad) x peso (kg)/(72 x creatinina) x (0.85 en mujeres)
CKD-EPI
Mujeres Cr ≤ 0.7 mg/dL TFG = 144 x (creatinina/0.7)$^{-0.329}$ x (0.993)^{edad} Cr > 0.7 mg/dL TFG = 144 x (creatinina/0.7)$^{-1.209}$ x (0.993)^{edad}
Hombres Cr ≤ 0.9 mg/dL TFG = 141 x (creatinina/0.9)$^{-0.411}$ x (0.993)^{edad} Cr > 0.9 mg/dL TFG = 141 x (creatinina/0.9)$^{-1.209}$ x (0.993)^{edad}

CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration,* TFG: tasa de filtración glomerular, MDRD: *Modification of Diet in Renal Disease Study*, BUN: nitrógeno ureico en sangre.

CLÍNICOS

Es importante la recolección de una historia clínica que evalúe aspectos referentes a la nutrición, entre ellos: cambios en el apetito, en el nivel de saciedad, cambios en el umbral de sabores, aversiones alimentarias, sintomatología gastrointestinal como náuseas, vómitos, diarrea (características de las evacuaciones), estreñimiento, entre otros. Evaluar el uso de drogas, alcohol y tabaco por parte del paciente, la presencia de diagnósticos médicos con repercusiones nutricionales, el nivel de actividad física, capacidad para alimentarse por sí mismos, entre otros aspectos.[15]

Otros parámetros clínicos de interés para el profesional de la nutrición son la cuantificación de gastos a través de sondas de alimentación o a través de estomas o drenajes para considerarlos en el cálculo del balance hídrico. Es también relevante la documentación de los medicamentos que está recibiendo, sobre todo de sedantes y barbitúricos, considerando el impacto que tienen en la disminución del tránsito gastrointestinal, además de las dosis de fármacos vasoactivos por el impacto que podrían tener en la tolerancia a la nutrición enteral.[15]

La presencia de deficiencias de algunos micronutrimentos puede ser identificada a través del diagnóstico de anemia. En el cuadro 4-20 se muestran las características de las anemias asociadas a deficiencia de hierro, ácido fólico y cianocobalamina.[31]

Cuadro 4-20. Características de las anemias nutricionales

Laboratorio	Valores normales	Anemia por deficiencia de hierro	Anemia megaloblástica (déficit de folatos)	Anemia perniciosa (déficit de vitamina B_{12})
Hemoglobina (g/dL) • **Mujeres** • **Hombres**	12 a 16 14 a 18	< 12 < 14	< 12 < 14	< 12 < 14
Hematocrito (%) • **Mujeres** • **Hombres**	37 a 47 42 a 52	< 37 < 42	< 37 < 42	< 37 < 42
Volumen corpuscular medio (dL)	80 a 95	< 80	> 95	> 95 o normal
Hierro sérico (g/dL)	60 a 160	< 60	> 160	> 160
Capacidad de fijación de hierro (g/dL)	250 a 460	> 460	Normal	Normal
Vitamina B_{12} sérica (pg/mL)	160 a 950	Normal	↓	↓
Folatos (ng/mL)	5 a 25	Normal	< 5	> 25

De manera generalizada, la deficiencia de macrod y micronutrimentos puede ser identificada a través de una exploración física orientada a identificar signos y síntomas de tipo nutricional. Las regiones a evaluar con mayor importancia son el cabello, piel, boca y lengua, al ser las partes del cuerpo con más probabilidades de manifestar signos de déficit nutricional.[32] En el cuadro 4-21 se muestran algunos signos asociados a deficiencias vitamínicas en el paciente con desnutrición.

Cuadro 4-21. Signos clínicos asociados a deficiencia de vitaminas en el paciente con desnutrición

Signos	Causas posibles relacionados con nutrición
Cabello	
Seco, fácilmente desprendible, falta de brillo	Déficit energético-proteico Déficit de ácidos grasos esenciales
Delgado, escaso, alopecia	↓Zinc, biotina, proteína
Cambios en la coloración, despigmentación.	↓Manganeso y cobre
Fácilmente desprendible sin dolor	↓Proteína
Cabello en forma de sacacorchos	↓Vitamina C
Ojos	
Puntos amarillos alrededor del ojo, anillos blancos alrededor de ambos ojos	Dislipidemia
Inflamación angular de los párpados o ulceración de la córnea	↓Riboflavina
Ojos pálidos y membranas mucosas	↓Vitamina B_{12}, folatos o hierro
Ceguera nocturna, membranas secas, córnea opaca o blanda	↓Vitamina A y zinc
Enrojecimiento y fisuras en las orillas del párpado, enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva, párpados hinchados y pegajosos	↓Niacina, riboflavina, piridoxina
Anillo de vasos sanguíneos finos alrededor de la córnea	Dieta deficiente en general
Manchas de “bitot” (manchas blancas en los ojos)	↓Vitamina A
Oftalmoplejia	↓Tiamina y fósforo
Labios	
Enrojecimiento e hinchazón de la boca, estomatitis	↓Niacina, rivoflabina, hierro y piridoxina o ambos
Fisuras angulares, cicatrices en las comisuras de la boca (queilosis)	↓Niacina, rivoflabina, hierro y piridoxina o ambos
Dolor, labios ardientes, palidez	↓Rivoflabina
Encías	
Hinchadas, sagrado fácilmente, enrojecimientos (hinchazón, encías sangrantes)	↓Vitamina C
Gingivitis	↓Folato, piridoxina, vitamina C, zinc Exceso de vitamina A
Boca	
Queilosis, cicatrices angulares	↓Rivoflabina, hierro, piridoxina, niacina
Dolor, quemazón	↓Riboflavina
Lengua	
Llagas, hinchazón, escarlata	↓Niacina y folato
Lengua lisa y rojiza	↓Vitamina B_{12} y niacina
Dolor, lengua ardiente Color magenta o púrpura	↓Riboflavina
Lengua con papilas (pequeñas proyecciones)	↓Riboflavina, vitamina B_{12}, piridoxina, niacina, folato, proteína, hierro
Glositis	↓Riboflavina, hierro, cinc, piridoxina

Sabor	
Sensibilidad del gusto disminuida	↓Zinc
Dientes	
Manchas gris-café	Consumo elevado de flúor
Pérdidas dentales o erupciones anormales	Nutrición deficiente en general
Cara	
Pérdida en la coloración, mejillas y ojos oscuros, glándula parótida agrandada, descamación de la piel alrededor de las fosas nasales	Déficit energético-proteico ↓niacina, riboflavina y piridoxina
Palidez	↓Hierro, folatos, vitamina B_{12} y vitamina C
Hiperpigmentación	↓Niacina
Cuello	
Aumento de la tiroides	↓Yodo
Síntomas de hipotiroidismo	↓Yodo
Uñas	
Fragilidad	Deficiencia de proteínas
Uñas en forma de cuchara, cóncavas	↓Hierro
Piel	
Mal cicatrización de heridas, úlceras por decúbito	Zinc, vitamina C, proteína
Psoriasis	↓Biotina
Lesiones en la piel	↓Riboflavina y zinc
Escamas en el cuero cabelludo, caspa, oleosidad del cuero cabelludo, labios y nariz	↓Biotina, piridoxina, zinc, riboflavina, ácidos grasos esenciales, vitamina A (exceso o deficiencia)
Manchas moradas o rojas por sangrados en la piel	↓Vitamina C o K
Sequedad, mosaico, sensación de papel de lija	Incremento o disminución de vitamina A
Piel oscura, seca y escamosa	↓Niacina
Déficit de grasa debajo de la piel, apariencia de celofán	↓Proteína y energía, déficit de vitamina C
Edema bilateral	↓Energía y proteína, ↓vitamina C
Coloración amarilla	Exceso de beta carotenos, ↓ vitamina B_{12}
Descamación	Niacina
Edema en cuerpo y cara	↓Proteína y niacina
Palidez, fatiga, depresión y apatía	↓Hierro y ácido fólico
Síntomas gastrointestinales	
Anorexia, flatulencia, diarrea	↓Vitamina B_{12}
Sistema muscular	
Debilidad muscular	↓Fósforo, potasio, vitamina C y D
Apariencia de pérdida muscular	↓Energía y proteína
Neuropatía periférica, hormigueo “sensación de alfileres y agujas”	↓Folatos, piridoxina, ácido pantoténico, fósforo, tiamina, vitamina B_{12}
Espasmos musculares, convulsiones y tetania	Deficiencia o exceso de magnesio o piridoxina ↓Calcio y vitamina D
Calambres musculares	↓Sodio, calcio, vitamina D y magnesio
Dolor muscular	↓Biotina
Sistema esquelético	
Desmineralización del hueso	↓Calcio, fósforo y vitamina D
Ampliación epifisiarios de pierna y rodilla, piernas arqueadas	↓Vitamina D
Huesos sensibles	↓Vitamina D

Sistema nervioso	
Languidez	Déficit de energía y proteína
Pérdida de posición y sentido vibratorio, disminución y pérdida de reflejos en tobillo y rodilla, depresión, incapacidad para concentrarse, memoria defectuosa, delirio	↓Tiamina, piridoxina, vitamina B_{12}
Convulsiones, deterioro de la memoria y trastornos en el comportamiento	↓Magnesio y zinc
Neuropatía periférica y demencia	↓Piridoxina
Demencia	↓Niacina y vitamina B_{12}

Dentro de la evaluación física es importante identificar el estado de las reservas de tejido adiposo y masa muscular, así como valorar la acumulación de líquidos y la funcionalidad del paciente, aspectos de importancia para detectar la presencia de desnutrición en el paciente.[33]

La dinamometría, también conocida como fuerza de agarre o empuñadura, es una técnica que mide la fuerza del paciente en kilogramos, los cuales representan la contracción de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la mano.[34] En personas sanas, esta medida se ha asociado con la edad, género y estatura.[35] En pacientes hospitalizados, la fuerza de agarre se asocia con el estado cognitivo, la funcionalidad, la severidad de la enfermedad, el número de medicamentos prescritos, además de algunos parámetros antropométricos, entre ellos el peso, talla, circunferencia de brazo, y algunos otros valores como el resultado de la valoración global subjetiva (VGS).[36]

Las nuevas evidencias respaldan el uso de la dinamometría como un elemento fundamental en el examen físico de los pacientes, sobre todo en el adulto mayor y aquellos con poca o nula movilidad; sin embargo, no hay puntos de corte internacionales para establecer el diagnóstico de desnutrición o baja funcionalidad, por lo que se propone utilizar tablas de referencia para cada grupo poblacional, y comparar al paciente contra su resultado basal en las mediciones seriadas.[37] El cuadro 4-22 menciona las ventajas y desventajas de dicha técnica.

Cuadro 4-22. Ventajas y desventajas de la dinamometría	
Ventajas	**Desventajas**
• Herramienta de evaluación funcional más práctica • Responde a cambios en el estado nutricional por privación o repleción de forma más rápida que otras herramientas de evaluación nutricional • Correlaciona con resultados clínicos • No invasiva y fácil de realizar • Baja variabilidad del observador e intraindividual • Predice días de estancia y complicaciones posquirúrgicas, disminución de estatus funcional y riesgo de fractura de cadera a 15 años en pacientes premenopáusicas	• Sólo refleja la fuerza de agarre de la parte superior del cuerpo • No existe consenso o protocolo para realizar la medición • La medición debe ser rutinaria y estandarizada • Los criterios para definir desnutrición no están validados • El paciente debe ser motivado de manera verbal • Se requiere calibración del equipo de forma regular • Debería ajustarse al tamaño de la mano de cada paciente • No refleja el estado nutricional de los pacientes > 75 años

Rodríguez-García *et al*., publicaron en 2017 tablas referentes para la población mexicana al evaluar la fuerza de agarre en una muestra de 902 adultos sanos mayores de 20 años de edad.[38] Se suele categorizar al paciente con baja funcionalidad cuando su medición está dos desviaciones estándar (SD) por debajo de la media en la población de referencia (cuadro 4-23).

Cuadro 4-23. Valores de referencia de dinamometría para población mexicana		
Mujeres		
Edad	**Media ± SD (kg)**	**Baja funcionalidad (kg)**
20 a 29	28 ± 4	< 20
30 a 39	28 ± 4	< 20
40 a 49	27 ± 5	< 17
50 a 59	25 ± 4	< 17
60 a 69	22 ± 5	< 12
> 70	22 ± 4	< 14
Hombres		
Edad	**Media ± SD**	**Baja funcionalidad**
20 a 29	44 ± 8	< 28
30 a 39	44 ± 8	< 28
40 a 49	43 ± 6	< 31
50 a 59	42 ± 5	< 32
60 a 69	38 ± 5	< 28
> 70	38 ± 5	< 23

No existe un consenso para la correcta toma de medición de dinamometría, por lo que se han propuesto diferentes protocolos para la medición (cuadro 4-24).

Cuadro 4-24. Protocolo para medición de dinamometría

Indicaciones
• Sentar al paciente en una posición cómoda, en una silla con reposabrazos, con las piernas firmes al suelo y la espalda recargada en el respaldo de la silla • Pedir al paciente que coloque sus brazos en el reposabrazos de la silla, y ponga sus muñecas justo en el final del brazo de la silla. Las muñecas deberán permanecer en una posición neutra • Mostrarle al paciente cómo funciona el dinamómetro a utilizar • Iniciar la medición con la mano derecha • Colocar el dinamómetro en una posición cómoda en la mano. Poner en un lado del dinamómetro el dedo pulgar y los otros cuatro dedos en el otro lado • Al colocar el dinamómetro en la mano del paciente, tomar la base del mismo con la palma de la mano para sostener el peso del equipo • Pedirle al paciente que apriete con la mayor fuerza posible el dinamómetro hasta que la aguja se detenga. Una vez que esto suceda, pedirle al paciente que deje de hacer presión • Tomar lectura de la fuerza ejercida en kg y registrar el resultado • Repetir la medición en la mano izquierda • Realizar otras dos mediciones en cada mano, alternando los lados hasta completar tres mediciones en cada una • Se registra la mano dominante del paciente (zurdo, derecho o ambidiestro)

DIETÉTICOS

Al ingreso hospitalario, es importante evaluar a través de un recordatorio de 24 horas el consumo de energía y macronutrimentos del paciente, lo cual servirá para identificar aquellos con mayor riesgo de síndrome de realimentación, además de poder establecer asociaciones entre los hallazgos de la exploración física y el consumo dietético.

Una vez cuantificado el consumo de macro y micronutrimentos a través de un recordatorio de 24 horas o diario de tres días, se debe comparar contra los requerimientos nutrimentales del paciente según su condición clínica actual, utilizando el indicador de adecuación nutricional. Porcentaje de adecuación (consumo actual/requerimiento nutrimental) x 100, donde el consumo < 90% de lo recomendado representa una ingestión subóptima, del 90 al 110% aceptable, y > 110% un consumo excesivo.[20]

Durante la estancia hospitalaria, se debe evaluar diario el consumo de alimentos proporcionados por el servicio de alimentos de la unidad hospitalaria. En la actualidad se reconoce que la provisión de alimentos debe considerarse una parte esencial del tratamiento de los pacientes por su rol en los resultados clínicos, sugiriéndose no sea visto como una simple necesidad fisiológica, por lo que el monitoreo del consumo es esencial, ya que simplemente planificar y proporcionar alimentos nutritivos adecuados es ineficaz si no se consume, y algunas estrategias como incrementar el tamaño de las porciones no es una estrategia válida para mejorar el consumo de energía. Se ha reportado en la literatura un mayor riesgo de mortalidad en aquellos pacientes que sólo consumen una cuarta parte de los alimentos suministrados, de ahí la importancia del monitoreo del consumo dietético durante la estancia hospitalaria.[39]

La evaluación de la ingesta dietética puede realizarse mediante la aplicación de diferentes herramientas o escalas. Los dos métodos de mayor utilización son el pesaje de los alimentos y la estimación del consumo a través de herramientas visuales. El pesaje implica recolectar todo el desperdicio de comida que queda en cada charola de alimentos, o el peso de cada componente de comida en cada plato. Este último sistema es necesario si los datos deben analizarse para determinar su contenido de nutrimentos, ya sea mediante estimación a través de algún software informático o mediante análisis bromatológicos. El método de pesado es el más preciso, pero requiere recursos y tiempo para su realización, por lo tanto, puede ser difícil de implementar sin interrumpir o retrasar las operaciones normales del servicio de alimentos. Sin embargo, se ha utilizado con éxito en muchos estudios.[40]

La estimación visual usa una escala para medir qué proporción de comida ingirió el paciente. Los métodos de estimación visual tienen problemas de subjetividad en la evaluación y la confiabilidad entre observadores puede ser un problema, pero se han validado contra el pesaje de residuos y se ha encontrado que proporcionan aproximaciones buenas (figura 4-2).[40,41]

Figura 4-2. Evaluación del consumo de alimentos en el paciente hospitalizado.

Una estrategia reciente ha sido utilizar la fotografía digital para registrar el desperdicio de alimentos, lo que puede minimizar las interrupciones y permitir estimaciones sin prisa del tamaño de las porciones en un momento posterior. Los resultados de las estimaciones de desechos de charolas se presentan más comúnmente como el porcentaje en peso de los alimentos servidos que permanecen sin consumir. Sin embargo, en algunos estudios, los resultados se presentan en términos del valor energético de la comida o el contenido de proteína. Este método agregado se ha utilizado mucho en estudios de niños en edad escolar, pero es algo raro en estudios hospitalarios, donde la mayoría de los investigadores han intentado estimar el valor energético y proteico del alimento desperdiciado, que requiere la medición de componentes alimenticios individuales.[42]

PUNTOS CLAVE

- La evaluación del estado nutricional permitirá identificar los problemas nutricionales del paciente, diseñando intervenciones dietéticas para su tratamiento oportuno.
- La incorporación de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos es fundamental para una evaluación completa, seleccionando aquellos que no se ven afectados por su estado de salud.

REFERENCIAS

1. **Jensen GL, Compher C, Sullivan DH, Mullin GE:** Recognizing malnutrition in adults: definitions and characteristics, screening, assessment, and team approach. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(6):802-807.
2. **van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HCW:** Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. Clin Nutr. 2014;33(1):39-58.
3. **Mueller C, Compher C, Ellen DM:** American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(1):16-24.
4. **Charney P:** Nutrition screening vs nutrition assessment: how do they differ? Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr. 2008;23(4):366-372.
5. Correia MITD. Nutrition Screening vs Nutrition Assessment: What's the Difference? Nutr Clin Pract. 2017;884533617719669.
6. **Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D:** Adult nutrition assessment tutorial. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(3):267-274.
7. **Melo APF, Salles RK de, Vieira FGK, Ferreira MG, Melo APF, Salles RK de *et al*.:** Methods for estimating body weight and height in hospitalized adults: a comparative analysis. Rev Bras Cineantropometria Amp Desempenho Hum. 2014;16(4):475-484.
8. **Sabol VK:** Nutrition assessment of the critically ill adult. AACN Clin Issues. 2004; 15(4):595-606.
9. **Pickkers P, de Keizer N, Dusseljee J, Weerheijm D, van der Hoeven JG, *et al*.:** Body mass index is associated with hospital mortality in critically ill patients: an observational cohort study. Crit Care Med. 2013;41(8):1878-1883.
10. **Yatabe T, Yamashita K, Yokoyama M:** Lower body mass index is associated with hospital mortality in critically ill Japanese patients. Asia Pac J Clin Nutr. 2016; 25(3):534-537.
11. **Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, Nowson CA:** BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014;99(4):875-890.
12. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 1989 [citado 30 de octubre de 2017]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK218743/
13. **Pai MP, Paloucek FP:** The origin of the "ideal" body weight equations. Ann Pharmacother. 2000; 34(9):1066-1069.
14. **Shah B, Sucher K, Hollenbeck CB:** Comparison of ideal body weight equations and published height-weight tables with body mass index tables for healthy adults in the United States. Nutr Clin Pract. 2006;21(3):312-319.
15. **Gottschlich MM:** The A.S.P.E.N. Nutrition Support Core Curriculum: A Case-based Approach : the Adult Patient. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2007:824.
16. **Charney P, Malone A:** ADA Pocket Guide to Nutrition Assessment. American Dietetic Associati; 2009;232.
17. **Malbrain MLNG, Huygh J, Dabrowski W, De Waele JJ, Staelens A, Wauters J:** The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(5):381-391.
18. **Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, Gohel TD, Guirguis J, Vallabh H, *et al*.:** Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. Gastroenterol Rep. 2016;4(4):272-280.
19. **Frisancho AR:** New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981;34(11):2540-2545.
20. **Fernández AS, Navarro KH:** *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. McGraw-Hill; 2010;332.
21. **Mourtzakis M, Parry S, Connolly B, Puthucheary Z:** Skeletal Muscle Ultrasound in Critical Care: A Tool in Need of Translation. Ann Am Thorac Soc. 2017;14(10):1495-503.
22. **Earthman CP:** Body Composition Tools for Assessment of Adult Malnutrition at the Bedside: A Tutorial on Research Considerations and Clinical Applications. J Parenter Enteral Nutr. 2015;39(7):787-822.
23. **Yap J, Rafii M, Azcue M, Pencharz P:** Effect of Intravenous Infusion Solutions on Bioelectrical Impedance Spectroscopy. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(4):641-646.
24. **Norman K, Stobäus N, Pirlich M, Bosy-Westphal A:** Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis-clinical relevance and applicability of impedance parameters. Clin Nutr. 2012;31(6):854-861.
25. **Ayers P:** A.S.P.E.N. Parenteral Nutrition Handbook. American Society for Parenteral & Enteral Nutrition. 2014;299.

26. Canada. A.S.P.E.N: Enteral Nutrition Handbook. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2010;370.
27. **Bufarah MNB, de Góes CR, Cassani de Oliveira M, Ponce D, Balbi AL:** Estimating Catabolism: A Possible Tool for Nutritional Monitoring of Patients With Acute Kidney Injury. J Ren Nutr. 2017;27(1):1-7.
28. **Gervasio JM, Garmon WP, Holowatyj M:** Nutrition support in acute kidney injury. Nutr Clin Pract. 2011;26(4):374-381.
29. **Jankowska M, Cobo G, Lindholm B, Stenvinkel P.** Inflammation and Protein-Energy Wasting in the Uremic Milieu. Contrib Nephrol. 2017;191:58-71.
30. **Arreola-Guerra JM, Rincón-Pedrero R, Cruz-Rivera C, Belmont-Pérez T, Correa- Rotter R, Niño-Cruz JA:** Funcionamiento de las fórmulas MDRD-IDMS y CKD-EPI, en individuos mexicanos con función renal normal. Nefrol. 2014;34(5):591-598.
31. **Chan L-N, Mike LA:** The science and practice of micronutrient supplementations in nutritional anemia: an evidence-based review. J Parenter Enteral Nutr. 2014; 38(6):656-672.
32. **Esper DH:** Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. Nutr Clin Pract. 2015;30(2):194-202.
33. **Fischer M, JeVenn A, Hipskind P:** Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(2):239-248.
34. **Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M:** Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. Clin Nutr. 2011;30(2):135-142.
35. **Luna-Heredia E, Martín-Peña G, Ruiz-Galiana J:** Handgrip dynamometry in healthy adults. Clin Nutr. 2005;24(2):250-58.
36. **Guerra RS, Fonseca I, Pichel F, Restivo MT, Amaral TF:** Handgrip strength and associated factors in hospitalized patients. J Parenter Enteral Nutr. 2015;39(3):322-330.
37. **Bohannon RW:** Muscle strength: clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015;18(5):465-470.
38. **Rodríguez-García WD, García-Castañeda L, Orea-Tejeda A, Mendoza-Núñez V, González-Islas DG, Santillán-Díaz C *et al*.:** Handgrip strength: Reference values and its relationship with bioimpedance and anthropometric variables. Clin Nutr ESPEN. 2017;19:54-8.
39. **Budiningsari D, Shahar S, Manaf ZA, Susetyowati S:** A simple dietary assessment tool to monitor food intake of hospitalized adult patients. J Multidiscip Healthc. 2016;9:311- 22.
40. **Kawasaki Y, Sakai M, Nishimura K, Fujiwara K, Fujisaki K, Shimpo M *et al*.:**Criterion validity of the visual estimation method for determining patients' meal intake in a community hospital. Clin Nutr. 2016;35(6):1543-1549.
41. **Husted MM, Fournaise A, Matzen L, Scheller RA:** How to measure energy and protein intake in a geriatric department – A comparison of three visual methods. Clin Nutr ESPEN. 2017;17(Supplement C):110-113.
42. **Strotmann C, Friedrich S, Kreyenschmidt J, Teitscheid P, Ritter G:** Comparing Food Provided and Wasted before and after Implementing Measures against Food Waste in Three Healthcare Food Service Facilities. Sustainability. 2017;9(8):1409.

EJERCICIOS DE EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Ejercicio No. 1
Paciente masculino de 52 años de edad. Hospitalizado con diagnóstico de diabetes mellitus descontrolada y neumonía nosocomial. Se encuentra con disnea, astenia y adinamia, lo que imposibilita ponerlo de pie para medición de peso y talla. En la evaluación antropométrica se recolectan las siguientes mediciones; media brazada 83 cm, CMB 23.2 cm, circunferencia abdominal 85.5 cm, circunferencia de pantorrilla 24.9 cm y PCT 8 mm.
Estime su peso y talla utilizando las ecuaciones de Rabito.

Peso = (0.5759 x circunferencia de brazo) + (0.5263 x circunferencia abdominal) + (1.2452 x circunferencia de pantorrilla) – (4.8689 x sexo) – 32.9241

Sexo: hombre = 1, mujer = 2.

Peso = (0.5759 x 23.2) + (0.5263 x 85.5) + (1.2452 x 24.9) – (4.8689 x 1) – 32.9241
Peso = 51.6 kg

Talla = 63.525 – (3.237 x sexo) – (0.06904 x edad) + (1.293 x media brazada)

Sexo: hombre = 1, mujer = 2.

Talla = 63.525 – (3.237 x 1) – (0.06904 x 52) + (1.293 x 83)
Talla = 164 cm

Ejercicio No. 2

Estime el área muscular del brazo corregida, evalúe el estado de las reservas de músculo y grasa.
cAMB = 24.1 cm^2; = resultado abajo del percentil 5; = depleción severa de masa muscular
PCT = 8 mm; = percentil 25; = masa grasa promedio

cAMB=CMB-3.1416xPCT cm24x3.1416-10

cAMB=23.2-3.1416x0.8 cm24x3.1416-10

Ejercicio No. 3

Estime su peso teórico utilizando la ecuación de Hamwi, interpretalo con su % de peso teórico.
Peso teórico = 48.1 kg + 0.9 kg por cada cm arriba de 1.52 m talla = 164 cm

Peso Teórico = 48.1 kg + ((164 cm – 152 cm) x 0.9)

$$\% \text{ Peso teórico} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso teórico}} x 10$$

$$\% \text{ Peso teórico} = \frac{51.6 \text{ kg}}{58.9 \text{ kg}} x 100$$

Peso teórico = 58.9 kg
%Peso teórico = 87.6% = desnutrición leve

Luis Eduardo González Salazar

Las alteraciones en el equilibrio ácido-base son muy frecuentes en los pacientes que requieren soporte nutricional, en especial aquellos que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos (UCI).[1] Se ha encontrado que 9 de cada 10 pacientes críticos pueden llegar a desarrollar alguna alteración ácido-base, y cerca del 8% de ellos pueden presentar acidosis metabólica severa, la cual contribuye de manera significativa en la morbimortalidad de los pacientes.[2] La comprensión de los principios básicos en la regulación del equilibrio ácido-base, junto con la capacidad de reconocer las causas comunes y los factores que pueden acentuar la aparición de estas alteraciones, permite al profesional de la nutrición prescribir un soporte nutricional más especializado en estos pacientes.[1]

En este capítulo se revisarán los aspectos básicos en la regulación del equilibrio ácido-base, las principales causas que contribuyen en los diversos trastornos, así como los mecanismos de compensación, interpretación de los valores de gases arteriales y precauciones en el manejo nutricional en aquellos pacientes con alteraciones ácido-base.

DEFINICIÓN DE ÁCIDO Y BASE

Un ácido es toda sustancia que es capaz de donar un ion hidrógeno (H+), mientras que una base es toda sustancia que es capaz de aceptar un H+. Algunos pares ácido-base más comunes son el ácido carbónico-bicarbonato y el ácido láctico-lactato.[3]
La acidez de los fluidos corporales se expresa en términos de la concentración de estos iones de hidrógenos y es expresado como pH. El pH varía de modo inverso con la concentración de H+, por lo cual, un incremento en la concentración de H+ reduce el pH, e inversamente, una disminución en la concentración de H+ eleva el pH (figura 5-1).[3]

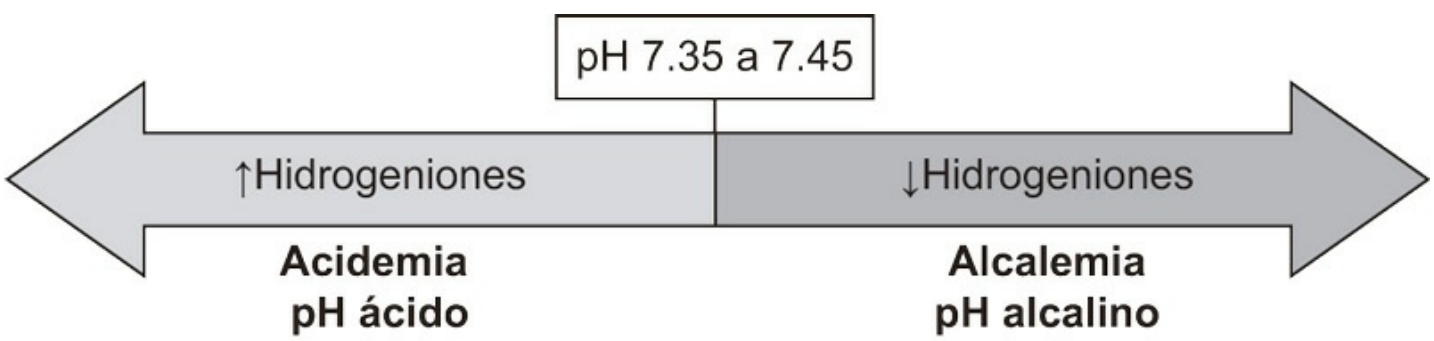


Figura 5-1. Concentración de hidrogeniones y su relación con el pH.

MECANISMOS DE REGULACIÓN ÁCIDO-BASE

La regulación en la concentración de H+ involucra tres pasos:

1. Mecanismos de amortiguación intra y extracelular.
2. El control de la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) mediante la regulación de la tasa respiratoria.
3. La regulación en la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) plasmático mediante la excreción renal de H^+.

De esta forma, el pH sanguíneo se mantiene en rangos normales de 7.35 a 7.45,[3] sin embargo, la alteración de cualquiera de estos mecanismos de regulación puede generar cambios en el pH sanguíneo generando una acidemia (pH < 7.35) o una alcalemia (pH > 7.45).[1]

SISTEMAS DE AMORTIGUACIÓN

Los mecanismos de amortiguación, también conocidos como *buffer*, se caracterizan por la habilidad que tiene un ácido débil y su base correspondiente en resistir los cambios en el pH producidos al agregar un ácido o base fuerte.[3] El principal sistema *buffer* extracelular en el cuerpo es el ácido carbónico-bicarbonato, siendo el ácido carbónico el ácido débil y el HCO_3^- la base conjugada. El dióxido de carbono (CO_2) es la principal forma de ácido carbónico existente en el cuerpo. La ecuación de Henderson-Hasselbalch describe la relación existente entre el ácido carbónico-bicarbonato en términos de pH, en la siguiente ecuación:

$$pH = 6.1 + \log (HCO_3^-/0.03 \times pCO_2)$$

El sistema de amortiguación del fosfato es otro mecanismo que regula los cambios en el pH mediante la excreción de H+ en los túbulos renales, mientras que la hemoglobina participa como un *buffer* intracelular.[2]

ROL DE LOS RIÑONES

La función de los riñones en la regulación del equilibrio ácido-base es mantener la concentración de HCO_3^- sanguíneo cerca de 24 mEq/L. Este equilibrio depende de tres mecanismos:

1. La reabsorción del HCO_3^- filtrado en el túbulo proximal.
2. La formación de ácido titulable.
3. La excreción de NH_4 en la orina.[1]

El 90% de HCO_3^- filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal mediante la combinación del HCO_3^- con H^+ para luego formar ácido carbónico. La anhidrasa carbónica se ubica en el borde del túbulo proximal y se encarga de catalizar el ácido carbónico hacia CO_2, posteriormente, el HCO_3^- y el ácido carbónico son de nuevo reformados dentro de la célula a través de la anhidrasa carbónica, teniendo como resultado neto la reabsorción de HCO_3^- y sodio dentro de los capilares sanguíneos.[1, 3] Otro mecanismo por el cual los riñones regulan la homeostasis ácido-base es mediante la excreción de 50 a 100 mEq/d de H+ en el túbulo distal a través de la acción *buffer* del fosfato y el NH_4, resultando en la excreción urinaria de H+, de esta manera, la orina suele ser ácida, pero nunca con un pH < 4.5.[3]

ROL DE LOS PULMONES

La principal función de los pulmones es la regulación de la $pCO_{2,}$ el cual está relacionado a la frecuencia y profundidad del movimiento del aire en los pulmones. Una frecuencia respiratoria normal entre 14 a 18 r/min es suficiente para mantener una pCO_2 en rangos normales de 35 a 45 mm Hg. Sin embargo, una elevación en la pCO_2 asociada a la hipoventilación puede disminuir el pH sanguíneo debido a la retención del CO_2, mientras que niveles de pCO_2 bajos asociados a la hiperventilación pueden generar un incremento en el pH sanguíneo debido a la mayor excreción de CO_2.[1]

INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA

La interpretación de los gases arteriales es fundamental para la detección de las alteraciones ácido-base. Los resultados de la gasometría incluyen el pH, pCO_2, HCO_3^-, presión parcial de oxígeno (pO_2) y el exceso de base. Los valores de referencia se presentan en el cuadro 5-1.[3, 4]

El pH es el primer indicador que se debe evaluar para detectar una alteración ácido-base. Sin embargo, en ocasiones el pH puede estar dentro de los rangos normales en presencia de alteración ácido-base mixta. Una vez que se determina si el paciente presenta acidemia o alcalemia mediante el pH sanguíneo, se debe evaluar los valores pCO_2 y HCO_3^- para determinar si la causa es respiratoria o metabólica respectivamente. El exceso o déficit de base determina la cantidad de iones H+ que se requiere para regresar el pH sanguíneo a 7.4 considerando que la pCO_2 fuera ajustada a rangos normales. Un exceso de base puede representar una alcalosis metabólica, mientras que un déficit de base representa un estado de acidosis metabólica.[3]

Cuadro 5-1. Valores normales de gases arteriales

Resultados	Valores arteriales normales
pH	7.40 (7.35 a 7.45)
pCO_2, mm Hg	35 a 45
HCO_3^-, mm Hg	22 a 28
pO_2, mEq/L	> 80
Exceso de base, mEq/L	-2.4 a +2.3

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE

La presencia de cambios renales o respiratorios tiene por resultado cuatro distintos estados de anormalidad, los cuales detonan una respuesta compensatoria con la finalidad de regresar el pH a rangos fisiológicos (figura 5-2).[1]

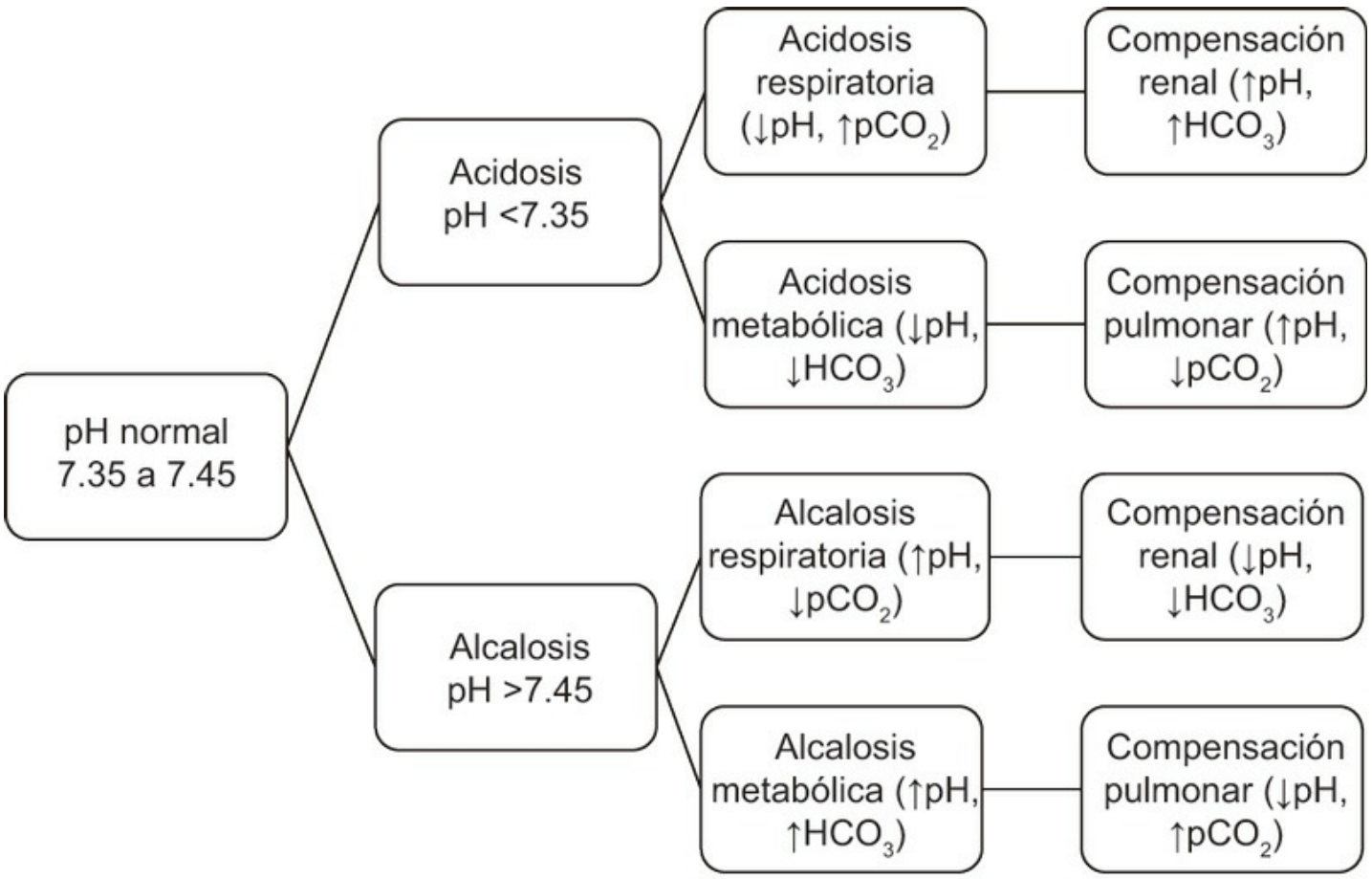


Figura 5-2. Alteraciones ácido-base y mecanismos de compensación.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Se caracteriza por una disminución en la pCO_2 y un incremento en el pH secundaria a la hiperventilación, ya que los pulmones excretan más CO_2 del que se produce en el metabolismo. La causa principal de la alcalosis respiratoria es el incremento en la estimulación central de la respiración, incluyendo la hipoxemia y enfermedades pulmonares, pudiendo presentar síntomas como mareo, confusión, calambres musculares y tetania.[3] Los riñones buscan compensar la alcalosis respiratoria mediante la excreción de HCO_3^-, respuesta que puede tardar entre 2 a 5 días en completarse.[4]

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Los pacientes presentan un incremento en la pCO_2 con una disminución en el pH secundaria a la hipoventilación. Las causas principales pueden ser de origen agudas, como alteraciones en el sistema nervioso central (SNC), exacerbaciones agudas de enfermedades pulmonares crónicas y alteraciones neuromusculares, o de origen crónico, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de Pickwick y enfermedades pulmonares intersticiales.[3] En este caso, la respuesta compensatoria renal se caracteriza por un aumento en la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal, respuesta que inicia de 6 a 12 horas, pudiendo requerir de 3 a 5 días en completarse.[4] Los pacientes con un estado crónico de acidosis respiratoria tienen el tiempo adecuado para completar la respuesta compensatoria, sin embargo, los pacientes con acidosis respiratoria aguda pueden llegar a requerir de ventilación mecánica invasiva para asegurar una adecuada oxigenación.

ALCALOSIS METABÓLICA

Se caracteriza por un incremento en los niveles de HCO_3^- sérico y por una elevación en el pH sanguíneo. La causa más común son las pérdidas de ácido gástrico secundarias a vómitos, succión nasogástrica y pérdidas de volumen intravascular y cloro como resultado del tratamiento con diuréticos. La respuesta compensatoria respiratoria es más rápida en comparación a la renal, en donde la función respiratoria compensa mediante la hipoventilación, respuesta que tarda entre 24 a 36 horas.[4] Los pacientes que reciben nutrición parenteral (NP) pueden desarrollar alcalosis metabólica debido a una formulación con excesivo acetato o una inadecuada cantidad de cloro. Se debe considerar que el acetato es metabolizado en HCO_3^- pudiendo resultar en una alcalosis metabólica.[3]

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica es definida por una concentración baja de HCO_3^- sérico con un pH arterial < 7.35. Una vez que se diagnóstica la acidosis metabólica, es importante calcular el anión gap (AG) para determinar el origen de la acidosis mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Anión gap} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

El rango normal de AG es de 3 a 11 mEq/L. Sin embargo, se debe considerar que la hipoalbuminemia puede afectar el AG, por lo cual, el resultado se debe corregir según los niveles de albúmina sérica. Por cada disminución de 1 g/dL de albúmina sérica el AG disminuye en 2.5 mEq/L. Un AG elevado se caracteriza por una sobreproducción de ácidos, en cambio, un AG normal se caracteriza por mayores pérdidas de HCO_3.[4] En el cuadro 5-2 se presentan las principales causas asociadas a cada una de las alteraciones ácido-base.[1, 2]

Cuadro 5-2. Principales causas asociadas a las alteraciones ácido-base

Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica AG = Na^+ - (Cl- + HCO_3-)		Alcalosis respiratoria	Alcalosis metabólica
Depresión respiratoria - Opioides - Benzodiazepinas y sedantes - Bloqueadores neuromusculares - Anestésicos - Ventilación insuficiente **Anormalidades neuromusculares** - Lesión cerebral o tumor -Accidente cerebrovascular - Síndrome de Guillain-Barré - Esclerosis múltiple o amiotrófica lateral - Miastenia grave	**AG elevado** **Acidosis láctica** - Hipoxia tisular (choque, sepsis) - Anemia severa - Medicamentos (propofol, metformina, antirretrovirales, antituberculosos, antibióticos, antidrepresivos, entre otros). - Descompensación de insuficiencia cardiaca crónica - Convulsiones - Enfermedad hepática - Rabdomiólisis	**AG Normal** **Pérdidas gastrointestinales de HCO_3^-** - Laxantes de $MgSO_4$ - Colestiramina - Pérdidas de líquidos en intestino delgado - Diarrea - Fístulas (biliares, pancreáticas, intestino delgado) - Derivación urinaria **Pérdidas renales de HCO_3^-** - Insuficiencia renal (acidosis tubular) - Acetazolamida	**Estimulación respiratoria** - Teofilina, cafeína - Nicotina - Catecolaminas - Sobredosis de salicilato - Lesión cerebral o tumor - Meningitis - Dolor - Ansiedad - Fiebre - Embarazo - Embolismo pulmonar - Asma - Sobreuso de ventilador **Hipoxia**	**Pérdida renal de H+** - Diuréticos de asa - Tiazidas - Esteroides - Transtornos adrenales hiperactivos **Pérdidas gastrointestinales de H^+** - Vómitos - Pérdidas por SNG **Adición de H^+** - Citratos - Antiácidos - Excesivo uso de acetato o HCO^{3-} **Otras causas** - Hipocalemia profunda
Acidosis respiratoria	**Acidosis metabólica AG = Na^+ - (Cl- + HCO_3-)**		**Alcalosis respiratoria**	**Alcalosis metabólica**
Anormalidades pulmonares - Embolismo pulmonar masivo - Edema pulmonar - Neumonía - Neumotórax - Síndrome de dificultad respiratoria aguda - EPOC/enfisema - Apnea de sueño - Asma - Obstrucción de la vía área **Metabólica** - Sobrealimentación	- Intoxicación con monóxido de carbono - Deficiencia de tiamina **Cetoacidosis** - Cetoacidosis diabética - Cetoacidosis por inanición - Cetoacidosis alcohólica **Toxinas/sobredosis** - Metanol - Etilenglicol, propilenglicol - Salicilatos	**Hipercalemia** - Desórdenes adrenales hipoáctivos - Diuréticos ahorradores de K^+ - Trimetoprima (bactrim) - Antiinflamatorios no esteroideos - IECAs-ARAs - Heparina - Ciclosporina **Adición de Cl-** - Excesivo uso de Cl- - Administración salina excesiva	- Hiperventilación - Hipoxemia - Neumonía - Edema pulmonar - Anemia severa **Otras causas** - Tirotoxicosis - Cirrosis - Ciclosporina **Adición de Cl-** - Excesivo uso de Cl- - Administración salina excesiva	- Fibrosis cística - Rápida corrección de hipocapnia

$MgSO_4$ = sulfato de magnesio; Cl^- = cloro; K^+ = potasio.

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE DURANTE EL SOPORTE NUTRICIONAL

En la actualidad no existe consenso respecto al punto de corte en el pH sanguíneo a considerarse para iniciar o suspender el soporte nutricional en los pacientes que ameritan dicha estrategia. La guía de Soporte Nutricional para pacientes en estado crítico de la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) considera que el empeoramiento en el déficit de base en casos de acidosis metabólica es un signo de intolerancia gastrointestinal en pacientes críticos con terapia de vasopresores, por lo que sugieren retrasar o suspender la nutrición enteral (NE) para prevenir la isquemia intestinal, reiniciándola una vez que la acidosis metabólica mejore.[5] De igual forma, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM, por sus siglas en inglés) en su guía de práctica clínica “NE temprana” recomienda retrasar la infusión de la NE en pacientes con acidosis metabólica, hipercapnia o hipoxemia descontrolada debido a la posibilidad de contribuir a la disfunción intestinal, no debiéndose interrumpir en casos de hipercapnia compensada o permisiva ni en hipoxemia estable.[6]

Se han documentado diversas alteraciones ácido-base, sobre todo acidosis metabólica en pacientes que requieren de la administración de NP por periodos prolongados, asociado al metabolismo de los aminoácidos catiónicos y azufrados, la acidez titulable de la solución parenteral, la adición de agentes acidificantes (ácido clorhídrico, ácido acético), la deficiencia de tiamina, la alteración de las vías metabólicas de hidratos de carbono y lípidos, e incluso, la hipofosfatemia, que puede contribuir de modo significativo en el mantenimiento de la acidosis metabólica.[7]

METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS

Los aminoácidos contenidos en las soluciones parenterales se pueden dividir según su carga en catiónicos y aniónicos. Los aminoácidos catiónicos corresponden a la arginina, lisina e histadina (carga positiva) y a los aminoácidos azufrados como la metionina, cisteína y cistina, mientras que los aminoácidos aniónicos incluyen el ácido láctico, acético, aspartático y glutamínico (cargas negativas). El metabolismo de los aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales puede resultar en la producción de iones H+, que permanecen en el espacio extracelular. El mecanismo de compensación corporal es incapaz de neutralizar el exceso de ácido. Por lo cual, si el contenido de aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales es mayor que el aniónico, podría resultar en una mayor producción de H+ y por tanto, en una acidosis metabólica.

ACIDEZ TITULABLE

La acidez titulable es definida como la cantidad de base que se necesita añadir a una solución ácida para que el pH de la solución vuelva a ser de 7.40. Estudios recientes han demostrado que la cantidad de acidez titulable en las soluciones parenterales no es considerada un factor importante en la aparición de acidosis metabólica durante la administración de la NP.[7]

NUTRICIÓN PARENTERAL TRICÁMARA

Durante la producción de las soluciones parenterales (NP) tricámara, suelen agregar agentes acidificantes para mantener la estabilidad de la fórmula. El ácido clorhídrico y acético son los agentes acidificantes más utilizados para mantener un pH deseado en las soluciones de NP comerciales. La adición de ácido clorhídrico resulta en un incremento en las concentraciones de cloro plasmático y en la subsecuente reducción en los niveles de HCO_3^- sérico, generando así una acidosis metabólica hiperclorémica, por otro lado, las soluciones que contienen ácido acético causan una acidosis metabólica de menor grado en comparación a las que tiene ácido clorhídrico.[7]

DEFICIENCIA DE TIAMINA

La tiamina participa en una serie de reacciones enzimáticas en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y aminoácidos. Por lo general, la tiamina es necesaria para la transmutación de ácido pirúvico en ácido α-cetoglutárico, que luego entra en el ciclo de Krebs. Los pacientes que requieren NP durante un periodo prolongado, y pacientes críticos pueden presentar deficiencia de tiamina, resultando en una acumulación de ácido láctico y en la aparición de acidosis metabólica. Por lo cual, se recomienda la administración de 100 a 300 mg de tiamina durante los primeros tres días de hospitalización en UCI o antes de iniciar la administración de la NP, sobre todo en aquellos pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación.[7]

HIPOFOSFATEMIA

La hipofosfatemia observada durante la administración de NP es una de las causas de desarrollo de la acidosis metabólica, en especial en los pacientes críticos con síndrome de realimentación. La disminución en los niveles de fósforo sérico resulta en una reducción en la cantidad de fósforo filtrado a través del glomérulo, el cual participa junto al bicarbonato en la excreción renal de H+, por tanto, los niveles bajos de fósforo conduce a una reducción en la excreción de H+ contribuyendo en el desarrollo y mantenimiento de la acidosis metabólica.[7]

IMPACTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA EN EL ESTADO NUTRICIONAL

Estudios experimentales en modelos animales han demostrado que la acidosis metabólica incrementa la excreción urinaria de nitrógeno y de 3-metilhistidina, exacerbando el catabolismo proteico en el músculo esquelético.[8] En el músculo hay al menos cuatro vías intracelulares en donde las proteínas pueden ser catabolizadas, éstas incluyen la vía lisosomal, calcio-dependiente, proteosoma-ubiquitina dependiente de adenosin trifosfato (ATP) y una vía independiente de ATP.[9] Se ha descubierto que la vía proteolítica proteosoma-ubiquitina participa de modo activo en estados catabólicos severos como en sepsis, ayuno prolongado y ciertos tipos de cáncer. En la acidosis metabólica, se ha demostrado que la vía ubiquitina dependiente de ATP puede ser activada en el músculo esquelético, mientras que la vía lisosomal, calcio-dependiente y la vía independiente de ATP no difieren en su actividad. Además, parece ser que la severidad de la acidosis puede modular la actividad de la vía ubiquitina en el catabolismo proteico.[9]

La unión de la ubiquitina con una proteína se produce a través de un enlace peptídico, en donde la activación del proceso requiere de ATP y la enzima activadora de ubiquitina E1. Luego la ubiquitina es activada en otros sitios por otras enzimas llamadas E2 y E3 para continuar el proceso de degradación en el proteosoma. La activación de la vía proteosoma-ubiquitina por acidosis metabólica tiene relación con un incremento en la expresión de genes de mRNA que codifican ubiquitina, subunidades de proteosomas y otras enzimas de esta vía.[10] Se ha observado que la acidosis metabólica puede incrementar entre 2.5 a 4 veces la actividad de mRNA ubiquitina en el músculo, pudiendo regresar a niveles normales 24 horas después del control de la acidosis.[8]

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR ACIDOSIS METABÓLICA EN PACIENTES CON NP

En los centros hospitalarios donde la NP se realiza en centros de mezcla, se recomienda formular la solución con la misma cantidad de cloro y acetato para mantener el equilibrio ácido-base. Sin embargo, también se puede maximizar la cantidad de acetato en pacientes con acidosis metabólica o, por el contrario, maximizar la cantidad de cloro y limitar el acetato en pacientes con alcalosis metabólica. El siguiente algoritmo puede ser de utilidad en la práctica clínica como una estrategia en el manejo de electrólitos en pacientes con alteraciones ácido-base (figura 5-3).[10]

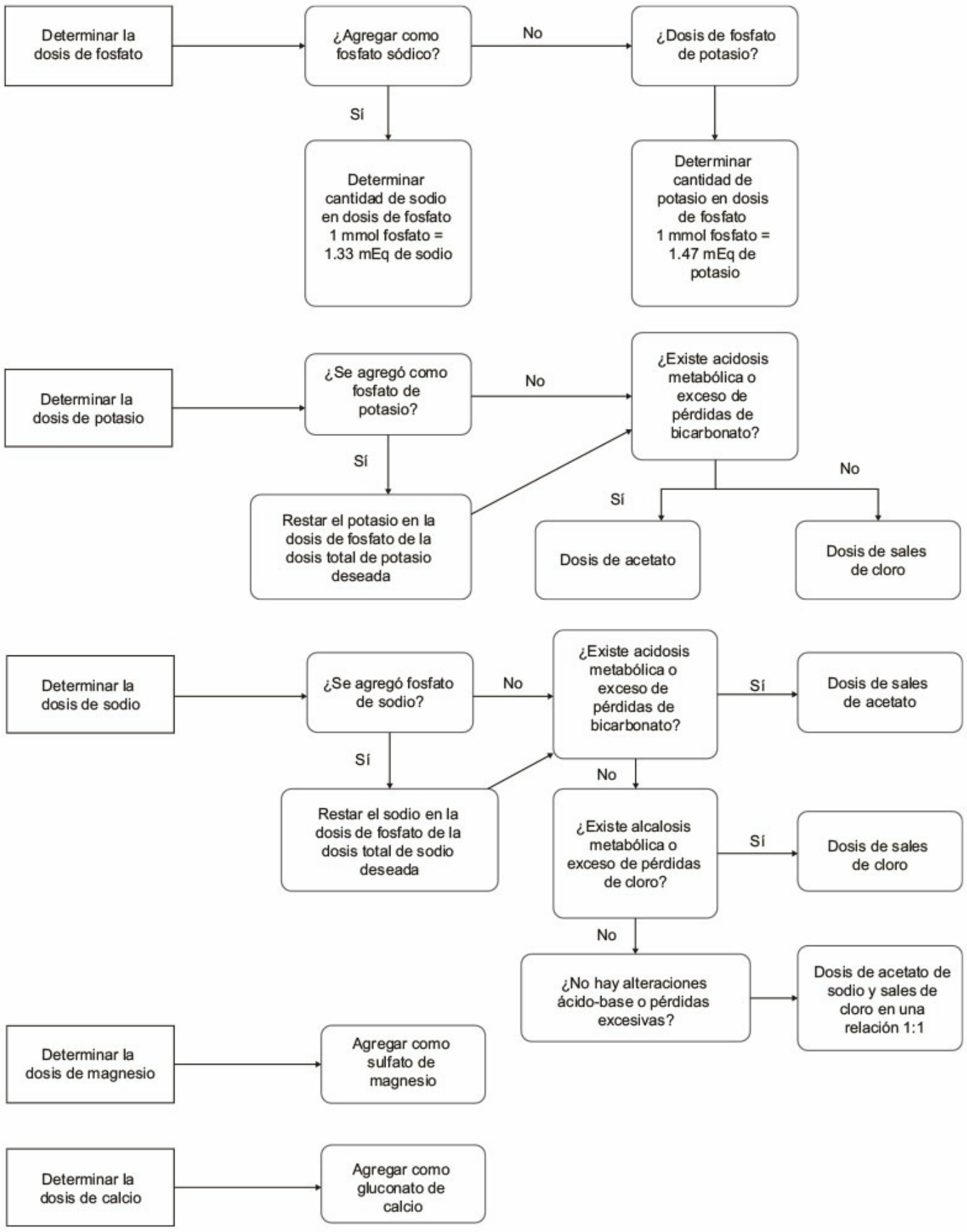


Figura 5-3. Algoritmo para la dosificación de electrólitos en pacientes con NP y alteraciones ácido-base.

PUNTOS CLAVE

- La interpretación de las alteraciones ácido-base comienza con la comprensión de los procesos fisiológicos que regulan la homeostasis ácido-base, la cual incluye los procesos de amortiguación y los mecanismos compensatorios renales y ventilatorios.
- La evaluación de los gases arteriales, permite obtener datos como la presión parcial de CO_2 y O_2, la relación entre el ácido carbónico y el bicarbonato (pH), la cantidad de HCO_3^- calculada y el exceso de base, los cuales son útiles para identificar la variación en la homeostasis ácido-base.
- La acidosis metabólica puede clasificarse adicionalmente mediante el cálculo del AG.
- Conocer la causa específica de esta alteración junto a la evaluación del historial médico y físico del paciente permite al profesional de la nutrición prescribir un soporte nutricional más especializado.
- La NP está asociada con complicaciones metabólicas como alteraciones ácido-base, sobre todo con la acidosis metabólica. Las principales causas que están involucradas en este proceso tienen relación con metabolismo de aminoácidos catiónicos y azufrados, acidez titulable de la solución parenteral, adición de agentes acidificantes, deficiencia de tiamina, así como hipofosfatemia.

REFERENCIAS

1. **Ayers P, Dixon C:** Simple Acid-Base Tutorial. J Parenter Enter Nutr. 2012;36(1):18-23.
2. **Tajchman SK, Tucker AM, Pharmd JVY:** *Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Disorders Handbook.* ASPEN.
3. **Ayers P, Dixon C, Mays A:** Acid-Base Disorders: Learning the Basics. Nutr Clin Pract. 2015;30(1):14-20.
4. **Ingelfinger JR, Berend K, de Vries APJ, Gans ROB:** Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. N Engl J Med. 2014;371(15):1434-1445.
5. **Mcclave SA, Taylor BE, Martindale RG *et al*.:** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient : Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) J Parenter Enter Nutr. 2016;40(2):159-211.
6. **Blaser AR, Starkopf J, Alhazzani W, *et al*.:** Early enteral nutrition in critically ill patients : ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med. 2017;43(3):380-398.
7. **Dounousi E, Zikou X, Koulouras V, Katopodis K:** Metabolic acidosis during parenteral nutrition: Pathophysiological mechanisms. Indian J Crit Care Med. 2015; 19(5):270-274.
8. **Derenski K, Catlin J, Allen L:** Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract. 2016;31(5):578-595.
9. **Mitch WE, Medina R, Grieber S *et al*.:** Metabolic acidosis stimulates muscle protein degradation by activating the adenosine triphosphate-dependent pathway involving ubiquitin and proteasomes. J Clin Invest. 1994; 93(5):2127-2133.
10. **Bailey JL:** Metabolic acidosis and protein catabolism: Mechanisms and clinical implications. Miner Electrolyte Metab. 1997;24(1):13-19.

EJERCICIOS

Caso 1. Adulto con apoyo de ventilación mecánica invasiva con diagnóstico de insuficiencia respiratoria secundaria a sepsis pulmonar, bajo sedación y vasopresores. El día de ayer inició con oliguria. Gasometría arterial: pH 7.17, HCO_3^- 16.5, PaO 108, $PaCO_2$ 48.

¿Cuál es su alteración ácido-base y cuál es su posible causa?

Caso 2. Adulto con apoyo de ventilación mecánica invasiva, bajo sedación. Diagnóstico de neumonía nosocomial. Gasometría arterial: pH 7.46, HCO_3 21.8, PaO 80.5, $PaCO_2$ 30.8.

¿Cuál es su alteración ácido-base y cuál es su posible causa?

Caso 3. Paciente que cursa su día 36 de estancia hospitalaria, con apoyo de ventilación mecánica invasiva por infección de citomegalovirus en pulmón. Función renal preservada. Gasometría arterial: pH 7.2, HCO_3 27.5, PaO 105, $PaCO_2$ 70.9.

¿Cuál es su alteración ácido-base y cuál es su posible causa?

Capítulo 6

Necesidades nutrimentales en la enfermedad

Iván Armando Osuna Padilla

El conocimiento de las necesidades energéticas y nutrimentales de los pacientes hospitalizados es fundamental para evitar las complicaciones asociadas a la sub y sobrealimentación, además de prevenir posibles deficiencias y toxicidades de vitaminas y minerales. El objetivo de este capítulo es describir las generalidades del gasto energético, realizar una revisión de las mejores prácticas en la estimación del mismo y establecer las cantidades diarias a suplementar de diferentes macro y micronutrimentos por las diferentes vías de alimentación.

GENERALIDADES DEL GASTO ENERGÉTICO

La energía se obtiene a partir de los alimentos y bebidas, que aportan calorías para satisfacer las demandas del organismo para realizar los distintos procesos metabólicos. La cantidad de energía que un individuo requiere para mantener las funciones vitales, la composición corporal y actividad física es conocida como gasto energético total (GET), el cual se compone de tres aspectos en el individuo sano: el gasto energético basal (GEB), el efecto termogénico de los alimentos (ETA) y el gasto energético asociado a la actividad física (AF). En los individuos con condiciones patológicas que influyen en el gasto energético (quemaduras, traumatismo craneoencefálico, entre otras), es necesaria la incorporación de un factor de estrés (FE), el cual corresponde a la tasa de incremento en el GEB descrito en la literatura para la patología.[1]

- El **GEB** representa el 60 a 70% del GET, el cual se define como la cantidad de energía necesaria para mantener las funciones vitales. Los factores que influyen en este componente son peso, composición corporal, edad, condiciones patológicas, entre otros.[2]
- El **ETA** se refiere a la cantidad de energía requerida para digerir, absorber, metabolizar y almacenar los nutrimentos contenidos en los alimentos ingeridos. Corresponde al 10% del GET y es influido por la cantidad de macronutrimentos presentes en el alimento consumido. Mayores porciones de alimentos implican un mayor ETA, así como el contenido de macronutrimentos del alimento ingerido (0 a 3% lípidos, 5 a 10% hidratos de carbono y 20 a 30% proteínas).[3]
- El gasto energético asociado a la **AF** es el que presenta una mayor variación dentro del GET, ya que oscila en un 20 a 25% de la energía requerida. Sin embargo, en individuos considerados como críticos y que se encuentran bajo sedación, esta actividad es mínima, contribuyendo con sólo un 5 a 10% del GET.[3]

La importancia del conocimiento de las necesidades energéticas radica en las complicaciones de la hipoalimentación y sobrealimentación (figura 6-1), de gran relevancia en el paciente crítico, cuyo gasto energético se determina por la temperatura corporal, la presencia de sepsis y el nivel de sedación, entre otros.[4, 5]

↑ SOBREALIMENTACIÓN

- Hiperglucemia
- Azotemia
- Hipertrigliceridemia
- Alteración en los electrólitos
- Inmunosupresión
- Alteración en el estado hídrico
- Esteatosis hepática
- Falla para retirar la ventilación mecánica invasiva

↓ HIPOALIMENTACIÓN

- Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios y falla para retirar la ventilación mecánica invasiva
- Inmunosupresión
- Incremento en tasas de infecciones
- Retrasos en la cicatrización
- Disminución en el transporte proteico

Figura 6-1. Complicaciones de la estimación errónea de las necesidades energéticas.

MÉTODOS PARA LA MEDICIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO

Se disponen de diversos métodos para la determinación del gasto energético: calorimetría directa, calorimetría indirecta (CI) y técnicas no calorimétricas.

La calorimetría directa es una técnica utilizada para fines de investigación, la cual mide los cambios en la temperatura del aire o del agua que circula a través de paredes aisladas de la cámara de calorimetría mientras el sujeto está dentro. Los cambios presentados son el resultado del calor liberado por el sujeto al encontrarse al interior de la cámara.[1]

Los métodos no calorimétricos estiman el gasto energético mediante la extrapolación de variables que se relacionan con el gasto energético. Entre los métodos más utilizados se encuentran el agua doblemente marcada ($^{2}H_{2}{}^{18}O$), la cual consiste en la administración de dos isotopos no radiactivos (deuterio ^{2}H y ^{18}O), con la subsecuente medición de su eliminación del organismo, al tomar muestras de orina, saliva o sangre transcurridos 7 a 21 días a partir de la administración. Este método mide la cantidad de CO_2 producido, estimando con ello la cantidad de oxígeno consumido.[6, 7]

La CI es un método que permite estimar el gasto metabólico de forma indirecta mediante el estudio del intercambio gaseoso, midiendo el volumen de oxígeno utilizado (VO_2) y el volumen de CO_2 (VCO_2) producido, valores necesarios para obtener el gasto energético mediante la ecuación de Weir, la cual requiere de la determinación de nitrógeno ureico (NUU) en una recolección de orina de 24 horas. Debido a la poca factibilidad de las recolecciones de orina en el paciente ambulatorio, se propuso la ecuación de Weir modificada (cuadro 6-1), la cual no requiere dicha variable.[7, 8]

Cuadro 6-1. Ecuaciones de Weir utilizadas en la calorimetría indirecta

Ecuación de Weir
GER (kcal/d) = [1.44 x (VO_2 × 3.941 + VCO_2 × 1.11)] - (NUU (g) x 2.17)] x 1 440
Ecuación de Weir modificada
GER (kcal/d) = [1.44 x (VO_2 × 3.941 + VCO_2 × 1.11)] x 1 440

Existen dos tipos de CI: circulatoria y ventilatoria. La primera requiere de la determinación del oxígeno en la sangre arterial y venosa mixta, mediante la inserción de un catéter Swan-Ganz, mientras que en la ventilatoria, el paciente requiere respirar aire a una concentración determinada, a través de una boquilla cerrando la nariz con una pinza, o a través de una mascarilla, tubo orotraqueal/traqueostomía o una caperuza, también llamado *canopy*. Debido a que es menos invasiva, es más utilizada la ventilatoria, que a su vez se divide en circuitos abiertos (Deltatrac, MCOVX, bolsa Douglas) o cerrados (Body-Gem, MedGem), según la metodología del instrumento de medición. [9]

Además del resultado de gasto energético, esta técnica determina el cociente respiratorio (RQ) del paciente, definido como la relación entre el VO_2 producido y el VO_2 utilizado [RQ=

(VCO_2/VO_2)], el cual es útil para evaluar la utilización de sustratos. El rango normal es de 0.7 a 1.0. Resultados mayores a 1.0 indican una sobreproducción de CO^2, lipogénesis o sobrealimentación. En pacientes en estado crítico, su utilidad es limitada, sugiriéndose sea utilizado como marcador de validez de CI, y no como un marcador de uso de sustratos.[5]

La CI se considera el estándar de oro para la medición del gasto energético en pacientes con cualquier patología, sobre todo en pacientes con enfermedad renal crónica, pacientes pediátricos, con fibrosis quística, cáncer, VIH, adultos mayores y cirrosis, además del paciente crítico.[11-13]

PROTOCOLOS DE CI

La medición del gasto energético mediante CI requiere de la instauración de protocolos con la finalidad de mejorar la exactitud en la medición.[14]

La medición obtenida dependerá de las condiciones en las que fue realizada la medición, pudiéndose obtener el GEB o el gasto energético en reposo (GER); para el primero se requiere la realización de la CI entre las 6:00 y 9:00 am, recomendándose que el individuo pase la noche en el sitio donde se le realizará la medición, la cual deberá realizarse después de ocho horas de haber consumido alimentos o bebidas con aporte calórico, permitiéndose sólo el consumo de agua natural. Para la medición del GER, se realiza la CI con el individuo en un estado postprandial, en un lapso menor de seis horas después del consumo de alimentos o bebidas calóricas.[6]

Se han establecido diversas condiciones en las que se debe de realizar la medición[14-16] las cuales se mencionan en el cuadro 6-2.

Otros aspectos a considerar en el paciente hospitalizado o crítico se mencionan en el cuadro 6-3.[5, 17]

Cuadro 6-2. Buenas prácticas en la realización de la calorimetría indirecta

	Individuos sanos	Individuos críticos/hospitalizados
Medición de gasto energético	GEB	GER
Ayuno	Ayuno de 8 horas. En contraindicación de ayuno prolongado, mínimo 5 horas de ayuno	Cinco horas posteriores a nutrición enteral en bolos o alimento por vía oral
Reposo físico	Reposo de 10 a 20 minutos previos a la medición	Reposo de 30 minutos en hospitalizados. En críticos, sin cambios posturales en las últimas dos horas
Actividad física	No realizar ejercicio aeróbico moderado o anaeróbico 2 horas previas a la medición, o ejercicio de resistencia vigoroso en las últimas 14 horas	Sin restricción debido a la condición patológica
Condiciones ambientales	Mantener la temperatura del sitio de medición entre 20 a 25°C	
Tiempo de medición	Medición durante 10 minutos, descartando los primeros cinco minutos Alcanzar estado de estabilidad (*Steady State*), definido como una variación ≤ 10% en el VCO_2 y VO_2 durante 5 minutos	
Resultado del RQ	Resultados < 0.70 y mayores a 1.0 sugieren una medición incorrecta o poco apego a las condiciones requeridas para la medición	

Cuadro 6-3. Recomendaciones para la medición del gasto energético en pacientes críticos/hospitalizados

- Retirar las fuentes de oxígeno suplementario durante la medición si la condición clínica lo permite
- Retrasar la medición 90 minutos en caso de haber efectuado cambios en los parámetros del ventilador mecánico
- Evaluar si existe fugas de gas en el equipo de medición
- No efectuar la medición en caso de haber recibido anestesia general en las 6 a 8 h previas al estudio
- En pacientes con enfermedad renal crónica, efectuar la medición 3 a 4 h después de haber recibido la sesión de hemodiálisis
- Practicar una hora después de haberse efectuado procedimientos dolorosos
- No haberse efectuado cambios en la infusión y formulación de la nutrición enteral últimas 12 horas
- Los parámetros de ventilación FIO_2 deberán permanecer < 60%, y PEEP < 12 cm H_2O

ECUACIONES PREDICTIVAS

Debido a que la CI no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios, se dispone de ecuaciones para predecir el GEB, las cuales toman en cuenta parámetros antropométricos y demográficos, como peso, estatura, edad, sexo, actividad física, entre otros. Existen más de 200 ecuaciones reportadas en la literatura. Entre las ecuaciones de uso más común en pacientes sanos destacan la ecuación de Harris-Benedict, Mifflin St. Jeor y Livingston, siendo las ecuaciones de Ireton-Jones, *Penn State University* y fórmulas rápidas las más utilizadas en pacientes críticos (cuadro 6-4).

Cuadro 6-4. Ecuaciones predictivas del gasto energético

Nombre	Fórmula
Sanos	
Harris-Benedict	Hombre: (13.75 x peso) + (5 x talla) – (6.8 x edad) + 66 Mujer: (9.6 x peso) + (1.8 x talla) – (4.7 x edad) + 655
Mifflin St. Jeor	Hombre: (10 x peso) + (6.25 x talla) – (5 x edad) + 5 Mujer: (10 x peso) + (6.25 x talla) – (5 x edad) – 161
Livingston	Hombre: (293 x peso$^{0.4330}$) - (edad x 5.92) Mujer: (248 x peso$^{0.43356}$) - (edad x 5.09)
No críticos	
PSU 2016	GET = (Mifflin-St. Jeor x 0.94) + (Tmáx x 186) – 6597
Críticos	
Ireton-Jones	(Peso x 5) – (edad x 10) + (281 hombre) + (trauma x 292) + (quemaduras x 851)
Penn State University	Versión 2004b (Mifflin St. Jeor x 0.96) + (Tmáx x 167) + (Ve x 31) – 6212 Versión 2009 (Mifflin St. Jeor x 0.71) + (Tmáx x 85) + (Ve x 64) – 3085

Tmáx: Temperatura máxima en las últimas 24 horas.
Ve: Volumen minuto (L/min).

ESTIMACIÓN EN PACIENTES SANOS

Harris-Benedict (HB). Esta ecuación fue publicada en 1919 como resultado de un estudio realizado de 1907 a 1917. En este estudio se realizaron mediciones del GEB a 136 hombres (16 a 63 años) y 103 mujeres (15 a 74 años), los cuales tenían un peso dentro de la normalidad. Incorpora las variables de peso, talla, edad y sexo.[18]

Mifflin St. Jeor (MSJ). Esta ecuación se derivó de una investigación publicada en 1990, en la cual se realizó medición del GEB a 498 adultos (19 a 78 años) con peso normal, sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida. La medición de CI se realizó durante 20 minutos buscando las siguientes condiciones: ayuno físico y digestivo de 12 horas, sin consumo de tabaco 12 horas previas a la medición, mínimo una hora en sujetos que no lograban la primera recomendación.[19]

Livingston. Para la formulación de esta ecuación, se incorporaron las mediciones realizadas

en la investigación original de HB (239 mediciones), las mediciones de la ecuación de Owen (104), incorporando 327 nuevas de GER, sumando un total de 670. A diferencia de las demás ecuaciones, los autores utilizaron un modelo no lineal para elaborar dicha ecuación. La CI fue realizada después de un periodo de ayuno nocturno y restricción de ejercicio en las últimas horas. Los individuos arribaron al lugar de la medición durante la mañana, teniendo un reposo de 20 minutos previos a ésta, la cual fue realizada dos veces, tomando el valor más alto para el análisis.[20]

EXACTITUD DE LAS ECUACIONES PREDICTIVAS EN POBLACIÓN SANA

Considerando la cantidad de ecuaciones disponibles en la literatura, diversos autores han dirigido su investigación a evaluar la exactitud de la predicción de cada una de ellas, la cual definen como una diferencia porcentual de lo estimado menor al 10% respecto al resultado de la CI. En 2005 se publicó una revisión sistemática que incluyo 38 estudios en los que comparaban las ecuaciones de MSJ y de HB, ambas utilizando peso actual, y HB utilizando el peso ajustado para la obesidad (contempla que 25% del peso corporal en exceso es tejido metabólico activo). Los autores reportan la mejor exactitud en la predicción utilizando MSJ (82 y 70% para personas sin obesidad y con obesidad), comparada con la ecuación de HB (81 y 64 % para personas sin obesidad y con obesidad, respectivamente), en ambos casos utilizando el peso actual del paciente. Al utilizar HB con peso ajustado, sólo 26% de las mediciones tenían una exactitud aceptable (cuadro 6-5).[21]

Cuadro 6-5. Exactitud en la predicción del gasto energético en pacientes sanos

	± 10%	
	IMC	
Ecuación	< 30 kg/m^2	≥ 30 kg/m^2
HB con peso actual	81%	64%
MSJ con peso actual	82%	70%
HB con peso ajustado a 25%	NA	26%

Estos datos fueron corroborados en un estudio publicado en 2013, en el cual se evaluó la exactitud de la predicción de las fórmulas de MSJ, HB y Livingston en 337 sujetos, observando la mejor exactitud utilizando MSJ (82%) y Livingston (79%) independiente del peso corporal del paciente.[22] Considerando dichos resultados, la *Academy of Nutrition and Dietetics* (AND) sugiere la utilización de MSJ para la estimación del gasto energético en pacientes sanos y con obesidad en casos donde no se dispone de CI.[23]

Para estimar el GET en población sana, es necesario incorporar la termogénesis alimentaria (10% del GEB) y el gasto asociado a la actividad física. Para estas últimas, no existe un consenso de que factores utilizar. La AND recomienda incorporar los factores propuestos por la *Health and Medicine Division*, antes *Institute of Medicine* (IOM) (cuadro 6-6).[24]

Cuadro 6-6. Factores de actividad física	
Factor	**Actividad**
1.0	Sedentario. Actividades diarias rutinarias
1.11 H 1.12 M	Poco activo. Actividades diarias rutinarias más 30 a 60 minutos al día de actividad diaria moderada
1.25 H 1.27 M	Activo. Actividades diarias rutinarias más 60 minutos de actividad diaria moderada
1.48 H 1.45 M	Muy activo. Actividades diarias rutinarias al menos 60 minutos diarios de actividad moderada y 60 minutos diarios de actividad vigorosa o 120 minutos de actividad moderada
H: hombres; M: mujeres.	

ESTIMACIÓN EN PACIENTES CRÍTICOS

Ireton-Jones. La ecuación original fue publicada en 1992, en la cual se realizaron mediciones de CI en 200 pacientes en estado crítico. Esta ecuación fue validada en un grupo de 100 pacientes e incorpora las variables de peso, edad, sexo y la presencia de traumatismo o quemaduras.[25]

***Penn State University* (PSU).** Estas ecuaciones fueron diseñadas por David Frankenfield en 1998, en una población de 169 pacientes críticos con apoyo de ventilación mecánica invasiva (VMI). En la primera publicación, se proponía incorporar el resultado de GEB utilizando la ecuación de HB, sin embargo, en 2004 se realizó una modificación al observar que el uso de MSJ en la ecuación mejoraba la exactitud en la predicción en pacientes jóvenes con y sin obesidad, así como en adultos mayores sin obesidad (PSU 2004b).[26] En 2009 se propuso otra modificación a la ecuación, la cual fue validada en 55 adultos mayores con un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m^2 (PSU 2009).[27] Para la utilización de las ecuaciones PSU, se utiliza el peso actual sin necesidad de incorporar factores de estrés ni ETA.[28]

Fórmulas rápidas. Son llamadas también reglas de pulgar. Determinan las necesidades energéticas según el peso del individuo. El *American College of Chest Physicians* (ACCP) propuso en 1997 la regla de 25 kcal/kg, utilizando el peso actual en individuos con un IMC normal y el peso ideal en pacientes con sobrepeso y obesidad. [29] La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) recomienda proveer de 20 a 25 kcal/kg durante la fase aguda de la enfermedad, y 25 a 30 kcal/kg durante la fase anabólica,[30] mientras que la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglás en inglés) recomienda 25 a 30 kcal/kg.[12]

EXACTITUD DE LAS ECUACIONES PREDICTIVAS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS/CRÍTICOS

Pacientes hospitalizados no críticos. La evaluación de la exactitud en la predicción en pacientes hospitalizados es complejo debido a las diferencias en el gasto energético determinado por cada condición clínica.

Una de las propuestas a implementar es realizar la estimación con la ecuación de MSJ multiplicada por un factor de 1.25, el cual mejora los errores, precisión y exactitud en esta población clínica.[5, 27]

En pacientes con obesidad no críticos, se ha observado la mejor exactitud en la predicción al utilizar la ecuación de MSJ sin factores de estrés añadidos.[27, 31]

En 2016, Frankenfield *et al.,* validaron una modificación de PSU (PSU 2016) a utilizar en población con ventilación espontánea, en la cual se eliminaron los valores del ventilador mecánico invasivo. Esta ecuación mostró una buena exactitud de la predicción en el 71% de los casos, en una población compuesta por pacientes quirúrgicos y de patologías afines a la medicina interna.[32] Sin embargo, no se ha validado en grupos poblacionales más grandes.

Pacientes críticos. Diversos autores han evaluado la exactitud de las ecuaciones en pacientes

críticos. Los resultados de las investigaciones indican que la ecuación con mejor exactitud (67%) es PSU 2004b, al comparar distintas ecuaciones con las mediciones de CI en 202 adultos críticos con apoyo de ventilación mecánica invasiva, observando una menor exactitud al utilizarse en adultos mayores con obesidad,[27] proponiéndose la ecuación PSU 2009 en dichos casos.[31] Pocos estudios han evaluado la exactitud de las fórmulas rápidas. Graf *et al.*, evaluaron la exactitud de las ecuaciones en 85 pacientes con VMI, observando que la recomendación de ESPEN (25 kcal/kg) tiene buena exactitud sólo en 21% de los casos utilizando el peso actual.[33]

Una revisión sistemática de la literatura publicada en el 2016 evaluó la exactitud en la predicción del gasto energético de diferentes ecuaciones, para lo cual se analizaron los resultados de 18 estudios, reportando la mejor exactitud (73% de los casos) al utilizar la ecuación de PSU 2004b observándose una baja exactitud (40%) al utilizar la ecuación de Ireton-Jones.[34] Los autores sugieren la utilización de PSU 2004b para la estimación de necesidades energéticas en el paciente crítico, utilizando el peso actual o peso seco en caso de sobrehidratación.

Pacientes críticos con obesidad. En personas con obesidad menores de 60 años, PSU 2004b presenta la mejor exactitud, mientras que para aquellos mayores de 60 años se recomienda PSU 2009. Ambas ecuaciones de PSU son las recomendadas por la AND en su documento de manejo del paciente crítico.[35] Se sugiere la utilización de PSU 2004b y PSU 2009 para la estimación de necesidades energéticas en el paciente crítico con obesidad utilizando el peso actual o peso seco en caso de sobrehidratación.

La ASPEN recomienda la instauración de una alimentación hipocalórica e hiperproteica en este grupo poblacional, el cual consiste en brindar el 65 a 70% de las necesidades estimadas con cualquier ecuación predictiva, o bien, brindar de 11 a 14 kcal/kg de peso actual en individuos con un IMC de 30 a 50 kg/m^2, y de 22 a 25 kcal/kg de peso ideal en aquellos con IMC > 50 kg/m^2.[12]

REQUERIMIENTOS DE MACRO Y MICRONUTRIMENTOS

Diversas sociedades han emitido recomendaciones para el aporte de macro y micronutrimentos en el paciente que requiere soporte nutricional (cuadro 6-7). Se sugiere el uso de peso actual para el cálculo de proteína en el paciente con peso normal, utilizando el peso teórico (PT) en casos de obesidad (IMC > 30 kg/m^2) y desnutrición (IMC < 18.5 kg/m^2). Se han establecido las cantidades a adicionar de micronutrimentos, electrólitos y elementos traza (cuadros 6-8 y 6-9).

Cuadro 6-7. Requerimientos de macronutrimentos

Nutrimento	Cantidad	Población	Fuente
Proteína	0.8 g/kg	Paciente sano	IOM[36]
	1.2 a 2.0 g/kg	Pacientes hospitalizados no críticos	ACG[13]
	1.2 a 2.0 g/kg	Pacientes críticos sin obesidad	ASPEN[12]
	2.5 g/kg	Paciente crítico con lesión renal aguda y terapia sustitutiva lenta continua	
	1.5 a 2.0 g/kg	Pacientes con quemaduras	
	2.0 g/kg de peso ideal	Paciente crítico con IMC 30 a 40 kg/m^2	
	2.5 g/kg de peso ideal	Paciente crítico con IMC ≥ 40 kg/m^2	
Hidratos de carbono	• Mínimo 2 g/kg • Oxidación máxima de 4 a 7 mg/kg/min • Ideal < 5 mg/kg/min • 50 a 70% de las kcal no proteicas	Paciente crítico	ESPEN[37]
Lípidos	0.7 a 1.5 g/kg	Paciente crítico	ESPEN[37]
	< 2.5 g/kg IV 30 a 50% de las kcal no proteicas	Adultos	ASPEN[38]
Líquidos	30 a 40 mL/kg 1 a 1.5 mL/kcal	Adultos	ASPEN[38]

IOM: *Institute* Of *Medicine*, ACG: *American College of Gastroenterology*. IV: intravenoso, IMC: índice de masa corporal.

Cuadro 6-8. Requerimientos de electrólitos

Micronutrimento	Requerimiento parenteral[38]	Requerimiento enteral[39, 40]
Sodio	1 a 2 mEq/kg	1 500 mg
Potasio	1 a 2 mEq/kg	4 700 mg/d
Cloro	Necesario para mantener equilibrio	2 300 mg/d
Calcio	10 a 15 mEq/día	1 000 mg/d
Magnesio	8 a 20 mEq	420 mg/d
Fósforo	20 a 40 mmol	700 mg/d

Cuadro 6-9. Requerimientos de vitaminas y minerales en adultos

Micronutrimento	Requerimiento parenteral[41, 42]	Requerimiento enteral[43-45]
Tiamina (B_1)	6 mg	1.2 mg hombres 1.1 mg mujeres
Riboflavina (B_2)	3.6 mg	1.3 mg hombres 1.1 mg mujeres
Niacina (B_3)	40 mg	16 mg hombres 14 mg mujeres
Ácido fólico	600 µg	400 µg
Ácido pantoténico	15 mg	5 mg
Piridoxina (B_6)	6 mg	1.3 mg
Cianocobalamina (B_{12})	1000 µg sublingual al día o 100 a 1 000 µg intramuscular al menos una vez al mes	6 µg
Biotina	60 µg	30 µg
Ácido ascórbico	200 mg	90 mg hombres 75 mg mujeres
Vitamina A	3 300 UI	900 µg hombres 700 µg mujeres
Vitamina D	5 µg (200 UI)	15 µg (600 UI)
Vitamina E	10 mg (10 UI)	15 mg (22 UI)
Vitamina K	150 µg	120 µg hombres 90 µg mujeres
Zinc	2.5 a 5 mg	11 mg hombres 8 mg mujeres
Selenio	20 a 60 µg	55 µg
Manganeso	0.06 a 0.1 mg	2.3 mg hombres 1.8 mg mujeres
Hierro	No utilizar de forma rutinaria	8 mg hombre 18 mg mujeres
Lodo	No utilizar de forma rutinaria	150 µg
Flúor	No utilizar de forma rutinaria	4 mg hombre 3 mg mujeres
Cromo	10 a 15 µg	35 µg hombres 25 µg mujeres
Cobre	0.3 a 0.5 mg	900 µg

INMUNONUTRICIÓN

En pacientes críticos, se ha propuesto la suplementación de diversos nutrimentos con capacidad antioxidante y antiinflamatoria, pudiendo mejorar los desenlaces clínicos de esta población.[46]

Manzanares *et al*., proponen la suplementación de selenio IV en forma de selenito de sodio o ácido selenioso, infundiendo un bolo inicial de 1 000 a 2 000 µg con una duración de 30 minutos a dos horas, y después una infusión continua de 1 000 a 1 600 µg/d durante 10 a 14 días.[47] Su suplementación ha mostrado disminuir la tasa de mortalidad a 28 días, sin embargo, no se ha observado un beneficio en días de estancia hospitalaria, tasas de infecciones pulmonares e incidencia de insuficiencia renal.[48]

Se ha propuesto también la suplementación intravenosa de emulsiones lipídicas de aceite de pescado, al documentarse una disminución en las tasas de infecciones en pacientes críticos, además de asociarse con una tendencia a disminuir los días de ventilación mecánica invasiva y los días de estancia hospitalaria, según los resultados de un metaanálisis publicado en 2015. No existe una dosis consenso a suplementar. La mayoría de los ensayos clínicos utilizan 0.1 a 0.2 g/kg o 100 mL de una emulsión lipídica a 10%.[49]

La glutamina no ha demostrado tener un impacto en las tasas de mortalidad, si observándose una disminución en las complicaciones infecciosas, menor estancia hospitalaria y menor número de días de ventilación mecánica invasiva después de su suplementación parenteral [50,51]. La suplementación enteral se ha asociado sólo a una disminución en la estancia hospitalaria.[52] ASPEN no recomienda el uso rutinario en pacientes críticos. La dosis sugerida para la suplementación es de 0.2 a 0.5 g/kg.[53]

La suplementación con zinc se ha asociado con una disminución en las tasas de mortalidad y días de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos (UCI), según una revisión sistemática publicada por Heyland *et al*., en el cual analizaron cuatro ensayos clínicos, con el inconveniente que en tres de ellos el zinc era suplementado con otros micronutrimentos y no de forma aislada.[54] Se sugiere la suplementación vía parenteral, ya que la biodisponibilidad es de 100%, mientras que las presentaciones enterales tienen una absorción de 20 a 40%.[55] No existe un consenso de dosis a suplementar. Las dosis que se suelen utilizar oscilan entre 5 a 20 mg/día.[56]

De manera reciente se ha propuesto la suplementación de arginina en pacientes críticos con estabilidad hemodinámica, al asociarse con beneficios en la síntesis de poliaminas y colágeno, además de tener un rol fundamental en la síntesis muscular y en la respuesta inmunológica.[57] Se sugieren dosis de 15 a 30 g/d, o bien de 12.5 a 25.0 g/1 000 kcal de fórmula enteral.[58]

PUNTOS CLAVE

- La CI es el estándar de oro para la medición del gasto energético.
- En caso de no contar con CI la fórmula de estimación con mejor exactitud en población con y sin obesidad es MSJ.
- En individuos no críticos con ventilación espontánea, MSJ multiplicado por 1.25 tiene una exactitud en la predicción aceptable, siendo PSU 2016 una alternativa para el cálculo en esta población.
- En individuos críticos con ventilación mecánica se recomienda la utilización de PSU 2004b.
- En individuos críticos mayores de 60 años con obesidad se recomienda PSU 2009.
- El peso corporal a utilizar en las fórmulas es el peso actual.
- La prescripción adecuada de macronutrimentos mejorará los resultados clínicos de los pacientes, al evitar complicaciones relacionadas a un suministro subóptimo o excesivo.
- El aporte de las necesidades de vitaminas y minerales es importante para prevenir las deficiencias.
- Diversos nutrimentos han mostrado tener un efecto antioxidante e inmunomodulador en pacientes críticos, existiendo debate en las dosis a suplementar.

EJERCICIOS DE CÁLCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRIMENTALES

Ejercicio núm. 1

Masculino de 52 años de edad, hospitalizado con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. A su ingreso hospitalario con un peso de 55 kg y talla de 162 cm. Un día posterior a su ingreso hospitalario requirió de ventilación mecánica invasiva, con los siguientes parámetros ventilatorios: FIO_2 45%, PEEP 5, V_{min} 10.5 L/min. El día anterior tuvo una temperatura máxima de 37.2 °C. Estima sus requerimientos energéticos y proteicos.

Energía

Mifflin St. Jeor

GER = (10 x peso) + (6.25 x talla cm) – (5 x edad) + 5

GER = (10 x 52) + (6.25 x 162) – (5 x 52) + 5

GER = 1 293.2 kcal

PSU 2004b

GET = (Mifflin x 0.96) + (Tmáx x 167) + (Ve x 31) – 6212

GET = (1 293.2 x 0.96) + (37.2 x 167) + 10.5 x 31) – 6212

GET = 1 581.1 kcal

Requerimiento proteico en pacientes críticos: 1.2 a 2.0 g/kg

Requerimiento proteico = 1.5 g x 55 kg = 82.5 g/día

Ejercicio núm. 2

Mujer de 42 años de edad, hospitalizada con diagnóstico de crisis hipertensiva. A su ingreso hospitalario con un peso de 51 kg y talla de 153 cm. Estima sus requerimientos energéticos y proteicos.

Mifflin St. Jeor

GER = (10 x peso) + (6.25 x talla cm) – (5 x edad) – 161

GER = (10 x 51) + (6.25 x 153) – (5 x 42) – 161

GER = 1 239.1 kcal

GET = MSJ x 1.25

GET = 1 239.1 x 1.25= 1 548.8 kcal

Requerimiento de proteína paciente hospitalizado no crítico: 1.2 a 2.0 g/kg

Requerimiento de proteína = 1.2 g x 51 kg = 61.2 g/día

REFERENCIAS

1. **Frankenfield DC:** Capítulo 3. Requerimientos energéticos y macrosustratos. En: Gottschlich M. Ciencia y Práctica del Apoyo Nutricional: Programa de Estudio Basado en Casos Clínicos. ASPEN. Ed. Intersistemas. México; 2006.
2. **Pinheiro-Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte-Moreira R *et al*.:** Energy expenditure: components and evaluation methods. Nutr Hosp. 2011;26(3): 430-440.
3. **Frankenfield DC, Ashcraft CM:** Estimating Energy Needs in Nutrition Support Patients. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(5):563-570.
4. **Singer P, Singer J:** Clinical Guide for the Use of Metabolic Carts: Indirect Calorimetry-No Longer the Orphan of Energy Estimation. Nutr Clin Pract. 2016;31(1):30-38.
5. **Schlein MK, Coulter SP:** Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2014;29(1):44-55.
6. **Levine JA:** Measurement of Energy Expenditure. Public Health Nutr. 2005;8(7A):1123-1132.
7. **Frainpont V, Preiser JC:** Energy Estimation and Measurement in Critically Ill Patients. J Parent Enter Nutr. 2013;37(6):705-713.
8. **Guttormsen B, Pichard C:** Determining energy requirements in the ICU. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014;17:171-176.
9. **Marsé P:** Calorimetría: aplicaciones y manejo. Nutrición Clínica en Medicina. 2008;2(3):155-166.
10. **Walker RN, Heuberger RA:** Predictive Equations for energy needs for the Critically Ill. Resp Care. 2009;54(4):509-521.
11. **Psota T, Chen KY:** Measuring energy expenditure in clinical populations: rewards and challenges. Eur J Clin Nutr. 2013;67:436-442.
12. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, *et al.:*** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). J Parenter Enter Nutr. 2016;40(2):159-211.
13. **McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG:** ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. Am J Gastroenterol. 2016;111(3):315-334.
14. **Haugen HA:** Indirect Calorimetry: A practical Guide for Clinicians. Nutr Clin Pract. 2007;22(4):377-388.
15. **Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L:** Best Practice Methods to apply to Measurement of Resting Metabolic Rate in Adults: A Systematic Review. J Am Diet Assoc. 2006;106(6):881-903.
16. **Borges JH, Langer RD, Cirolini VX, Páscoa MA, Juniór GG, Goncalves EM:** Minimum Time to Achieve the Steady State and Optimum Abbreviated Period to Estimate the Resting Energy Expenditure by Indirect Calorimetry in Health Young Adults. Nutr Clin Pract. 2016;31(3):349-354.
17. **Wooley JA, Sax HC:** Indirect calorimetry: applications to practice. Nutr Clin Pract. 2003;18:434-339.
18. **Harris JA, Benedict FG:** A biometric study of human basal metabolism. Proc Natl Acad Sci U S A. 1918;4(12):370-373.
19. **Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO:** A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. Am J Clin Nutr. 1990;51(2):241-247.
20. **Livingston EH, Kohlstadt I:** Simplified resting metabolic rate-predicting formulas for normal-sized and obese individuals. Obes Res. 2005;13(7):1255-1262.
21. **Frankenfield D, Roth-Yousey L, Compher C:** Comparison of Predictive Equations for Resting Metabolic Rate in Healthy Nonobese and Obese Adults: A systematic review. J Am Diet Assoc. 2005;105(5):775-789.
22. **Frankenfield DC:** Bias and accuracy of resting metabolic rate equations in non-obese and obese adults. Clin Nutr. 2013;32(6):976-982.
23. **Raynor HA, Champagne CM:** Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. J Acad Nutr Diet. 2016;116(1):129-147.
24. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: The essential Guide to Nutrient Requirements. The Nacional Academies Press. 2006;84.
25. **Ireton-Jones CA, Turner WW, Liepa GU, Baxter CR:** Equations for the estimation of energy expenditures in patients with burns with special reference to ventilatory status. J Burn Care Rehabil. 1992;13(3):330-333.
26. **Frankenfield D, Smith JS, Cooney RN:** Validation of 2 approaches to predicting resting metabolic rate in critically ill patients. J Parenter Enteral Nutr. 2004;28(4):259-264.

27. **Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN:** Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. J Parenter Enteral Nutr. 2009;33(1):27-36.
28. **Frankenfield D:** Validation of an equation for resting metabolic rate in older obese, critically ill patients. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(2):264-269.
29. **Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeebhoy K, Katz DP, *et al.:*** Applied nutrition in ICU patients: a consensus statement of the American College of Chest Physicians. Chest. 1997;111(3):769-778.
30. **Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G *et al.:*** ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. Clin Nutr. 2006;25(2):210-223.
31. **Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C:** American Socierty for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN. Clinical Guidelines: nutrition Support of Hospitalized Adult Patients with Obesity. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(6):714-744.
32. **Frankenfield DC, Ashcraft CM:** Toward the Development of Predictive Equations for Resting Metabolic Rate in Acutely Ill Spontaneously Breathing Patients. J Parenter Enter Nutr. 2017;41(7):1155-1161.
33. **Graf S, Pichard C, Genton L, Oshima T, Heidegger CP:** Energy expenditure in mechanically ventilated patients: The weight of body weight. Clin Nutr. 2017;36(1):224-228.
34. **Tatacu-Babet OA, Ridley EJ, Tierney AC:** Prevalence of Underprescription or Overprescription of Energy Needs in Critically Ill Mechanically Ventilated Adults as Determined by Indirect Calorimetry: A Systematic Literature Review. J Parenter Enter Nutr. 2016;40(2):212-225.
35. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL). Academy of Nutrition and Dietetics, 2012.
36. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). National Academies Press, Washington, DC; 2005.
37. **Singer P, Berger MM, Van den Berghe G*et al.:*** ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clin Nutr. 2009;28(4):387-400.
38. **Mirtallo J, Canada T, Johnson D, *et al.:*** Safe Practices for Parenteral Nutrition. J Parenter Enter Nutr. 2004;28(6):S39-S70.
39. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academies
40. Press, Washington, DC, 1997. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. National Academies Press, Washington: EUA, 2004.
41. **Plogsted S, Adams SC, Allen K *et al.:*** Parenteral Nutrition Multivitamin Product Shortage Considerations. Nutr Clin Pract. 2016;31(4):556-559.
42. **Vanek VW, Borum P, Buchman A *et al.:*** ASPEN Position Paper: Recommendations for Changes in Commercially Available Parenteral Multivitamin and Multi-Trace Element Products. Nutr Clin Pract. 2012;27(4):440-491.
43. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. National Academies Press, EUA:Washington, 1998.
44. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. National Academies Press, EUA:Washington, 2000.
45. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academies Press, EUA:Washington 2000.
46. **Koekkoek K, van Zanten AR:** Antioxidant vitamins and Trace Elements in Critical Illness. Nutr Clin Pract. 2016;31(4):457-474.
47. **Manzanares W, Langlois PL, Heyland DK:** Pharmaconutrition With Selenium in Critically Ill Patients: What Do We Know? Nutr Clin Pract. 2015;30(1):34-43.
48. **Landucci F, Mancinelli P, De Gaudio AR, Virgili G:** Selenium supplementation in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. J Critical Care. 2014;29(1):150-156.
49. **Manzanares W, Langlois PL, Dhaliwal R, Lemieux M, Heyland DK:** Intravenous fish oil lipid emulsions in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. Crit Care 2015;19:167.
50. **Bollhalder L, Pfeil AM, Tomonaga Y *et al.:*** A systematic literature review and metaanalysis of randomized clinical trials of parenteral glutamine supplementation. Clin Nutr. 2013;32:213-23.
51. **Stehle P, Ellger B, Kojic D *et al.:*** Glutamine dipeptidesupplemented parenteral nutrition improves the clinical outcomes of critically ill patients: A systematic evaluation of randomised controlled trials. Clin Nutr. 2017;17:75-

85.

52. **Van Zanten ARH, Dhaliwal R, Garrel D, Heyland DK:** Enteral glutamine supplementation in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2015;19:294.
53. **Vanek VW, Matarese LE, Robinson M, Sacks GS, Young LS, Kochevar M:** A.S.P.E.N. Position Paper: Parenteral Nutrition Glutamine Supplementation. Nutr Clin Pract. 2011:26(4):479-494.
54. **Heyland DK, Jones N, Cvijanovich NZ *et al*.:** Zinc supplementation in critically ill patients: a key pharmaconutrient? JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2008;32:509-19.
55. **Sriram K, Lonchyna V:** Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. J Parent Enter Nutr. 2009;33(5):548-562.
56. **Manzanares W, Langlois PL, Hardy G:** Update on antioxidant micronutrients in the critically ill. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013;16:719-25.
57. **Patel JJ, Miller KR, Rosenthal C, Rosenthal MD:** When Is It appropriate to use Arginine in Critical Illness? Nutr Clin Pract. 2016;31(4):438-444.
58. **Moinard C, Breuillard C, Charrueau C:** L-Arginine Metabolism Impairment in Sepsis and Diseases: Causes and Consequences. En: Patel VB, Preedy CR, Rajendram R. L Arginine in Clinical Nutrition. Ed. Human Press. 2017. Suiza;145-158.

Capítulo 7

Historia del soporte nutricional

Patricia Paulina Maldonado Valadez

La presencia de enfermedad limita el consumo de alimentos, mermando con ello el estado nutricional del paciente, sugiriéndose el uso de estrategias de soporte nutricional para preservar y mejorar el estado del paciente. El propósito de la nutrición parenteral (NP) y de la nutrición enteral (NE) consiste en brindar al cuerpo los nutrimentos esenciales, mantener las estructuras celulares y promover el desarrollo físico cuando la alimentación por la vía oral no es posible.[1]

La importancia de asegurar una provisión adecuada de nutrimentos radica en que, después de periodos de ayuno mayores a 14 horas se presenta un estado gluconeogénico, caracterizado por un catabolismo proteico exacerbado, el cual está presente en mayor intensidad en el periodo postquirúrgico y posterior a cualquier evento traumático, con la finalidad de compensar el incremento en las demandas energéticas endógenas.[1]

La provisión subóptima de nutrimentos tiene por consecuencia la desnutrición, la cual está presente hasta en 25 a 50% de los pacientes que ingresan a los centros hospitalarios, mientras que 25 a 30% de los pacientes hospitalizados la desarrollarán durante su estancia en la clínica. Los esfuerzos para evitar y tratar la desnutrición en el paciente enfermo se han dado de manera histórica, debido a que esta condición impacta de forma negativa en los resultados posquirúrgicos, afectando todos los órganos del cuerpo, con excepción del cerebro, siendo la NE y NP de vital importancia.[1]

La desnutrición crea un círculo vicioso al afectar la evolución de cualquier enfermedad generando problemas en la respuesta metabólica y en la función orgánica, disminuyendo la absorción de nutrimentos, además de ocasionar alteraciones en la respuesta inmunológica, retrasar la cicatrización de heridas, ocasionar trastornos anatómicos en piel, mucosas y endotelios, y retrasar la curva normal de crecimiento y desarrollo, entre otras alteraciones.[2]

Nutrición parenteral (NP)

La NP provee nutrimentos por vía endovenosa a través de una vena de gran calibre (vena cava superior o vena cava inferior), a la cual se accesa mediante un catéter venoso central.[2] Algunos documentos mencionan el uso de este tipo de alimentación desde la antigua Grecia (cuadro 7-1).[1-4]

El descubrimiento de la circulación sanguínea por William Harvey fue la piedra angular para el uso de infusiones intravenosas con la finalidad de nutrir al individuo. Algunos reportes mencionan el uso de vino y cerveza en perros en estudios realizados por Christopher Wren en 1831, observando reacciones anafilácticas importantes que llevaban a la muerte de los animales. Fue en 1901 cuando, a partir del descubrimiento de los cuatro grupos sanguíneos por Lansteiner, el uso de transfusiones sanguíneas comenzó a ser segura.[3]

Cuadro 7-1. Historia de los avances en materia de NP

Fecha	Creador	Contribución
300 a. de C.	Herophilus y Erasistratus	Primera descripción del sistema circulatorio
1091 a 1161	Ibn Zuhr	Intento temprano de “nutrir” a un individuo mediante una aguja de plata hueca
1628	Harvey	Descripción detallada de la circulación sanguínea
1658	Wren	Dispositivo IV hecho de pluma de ganso por donde se administró vino, cerveza y opiáceos en perros
1710	Courten	Infusión de vinagre, sales y orina en perros sin efectos adversos, los perros fallecieron cuando se les administró el aceite de oliva
1733	Hales	Infusión IV de agua, lo que llevó al descubrimiento de la hidropesia
1831	Latta	Infusión IV de solución salina tratando de manera exitosa el cólera
1843	Bernard	Infusión IV de sacarosa que fue detectada en la orina de los pacientes
1869	Menzel y Perco	Infusión subcutánea de grasa, leche y alcanfor en perros mostrando que grandes cantidades de grasas se pueden administrar a estos animales sin mostrar efectos adversos
1873	Hodder	Infusión IV de leche para tratar el cólera
1875	Krug	Infusión de aceite y proteína a un paciente con anorexia
1904	Friedrich	Administración de NP mediante la infusión subcutánea de péptidos, grasa, glucosa y sal
1909	Abderhalten	El primer intento exitoso de NP
1911	Kausch	Infusión de glucosa postquirúrgica
1913	Henriques y Anderesen	Logro de balance de nitrógeno positivo en una cabra alimentada con proteína animal IV
1915	Woodyatt *et al.*	Uso de bomba de infusión para la infusión continua de glucosa IV
1934	Rose	Identificación de los aminoácidos esenciales en el humano
1936	Elman	Infusión IV exitosa de proteínas hidrolizadas a humanos y perros
1939	Shohl	Infusión IV de proteínas hidrolizadas con glucosa con resultados satisfactorios
1949	Rhode *et al*.	Infusión exitosa de NP en perros adultos
1963	Schubert y Wretlind	Evaluación exitosa de las emulsiones grasas que contienen aceite de soya y fosfolípidos de yema de huevo
1964	Bansi	Suministro IV de L-aminoácidos sintéticos
1967	Dudrick *et al*.	Infusión exitosa de NP a cachorros Beagle

1968	Wilmore y Dudrick	Exitosa infusión a largo plazo de NP a neonatos
1973	Hofert *et al*.	Primera fórmula de aminoácidos designada para niños
1974	Grotte *et al*.	Programas diseñados de NP con grasas emulsificadas para neonatos y niños
1983	Borresen y Knutrud; Jurgens *et al*.	Desarrollo de una fórmula sintética llamada Vamin para pacientes posquirúrgicos
1987	Panteliadis *et al*.	Diseño de fórmula con triglicéridos de cadena media y cadena larga que contienen taurina

En 1950, las consecuencias de la desnutrición e inanición del individuo con enfermedad habían sido descritas, sin embargo, pocos profesionistas se preocupaban por proveer un soporte nutricional adecuado.[5]

No fue hasta finales del decenio de 1960 cuando Dudrick *et al*., mostraron que un catéter colocado en una vena central se puede utilizar para administrar una solución de glucosa concentrada. Este hallazgo hizo posible cubrir el requerimiento energético total a partir de glucosa, con mínimas reacciones en la vena, utilizando mezclas que aportaban altas cantidades de energía (2 500 a 3 000 kcal) y entre 100 a 120 g de proteínas, documentando mejorías en el pronóstico clínico del paciente, sin embargo, en esos años se desconocían las implicaciones metabólicas y respiratorias de la sobrealimentación.[3]

Fue en 1968 cuando se extiende el uso de la NP, la cual es aceptada como la modalidad terapéutica a elegir en pacientes con tracto gastrointestinal disfuncional, que no se pueda accesar al mismo o que el paciente no tenga un aporte nutricional adecuado por vía oral o enteral.[6,7] Sin embargo, este abordaje no estaba exento de eventos adversos, los cuales se relacionaban sobre todo a precipitaciones de las soluciones utilizadas en la mezcla o a complicaciones de los sitios de acceso, de ahí que la investigación se centró en formular preparaciones más seguras, que permitieran brindar los nutrimentos necesarios sin ocasionar mayores daños en la salud del individuo.[8]

En la actualidad el término farmaconutrimento se refiere el enriquecimiento de las mezclas nutricionales con nutrimentos específicos por encima de las necesidades con el objeto de obtener acciones farmacológicas específicas, desarrollándose así los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) y los triglicéridos de cadena media (TCM), y en la actualidad glutamina, arginina, ácidos grasos de cadena corta, nucleótidos y omega 3 dando lugar a la aparición de abordajes específicos para determinadas enfermedades.[4]

A la fecha, la investigación ha permitido generar grandes avances en lo que respecta a la terapia de NP, lográndose crear consensos y guías de práctica clínica a nivel mundial, dirigidos a estandarizar la selección de pacientes candidatos a esta modalidad de alimentación, estableciendo el tiempo de inicio, dosis e indicadores nutricionales a monitorear para maximizar los beneficios de la terapia y disminuir los riesgos.[9] La instauración de protocolos para la prescripción de NP ha mostrado disminuir la morbilidad-mortalidad, tiempo de estancia hospitalaria y costo de la atención médica,[3] convirtiéndose en una técnica de inestimable valor, razón por la cual se han formado equipos profesionales multidisciplinarios de nutrición clínica, incrementando el uso de la NP en diferentes escenarios clínicos.[10]

Nutrición enteral (NE)

Casi paralelo al desarrollo de la NP se intensificó el estudio de la fisiología del tubo digestivo y se elaboraron productos alimenticios modificados en su estructura o fórmulas ya disociadas que no requieren digestión o bien que omiten algunos pasos de ésta y, por tanto, pueden salvar algunos de los procesos digestivos intermedios y así presentarse a la mucosa intestinal en elementos muy simples de fácil absorción, pero que con frecuencia necesitan para su administración una sonda que haga llegar al nutrimento directo hasta la luz del intestino. También se han incorporado a este manejo elementos fundamentales para la nutrición del enterocito por contacto directo, como los productos con glutamina, arginina y triglicéridos de cadena media, que se absorben con facilidad en el intestino y que para su metabolismo no requieren de determinados procesos, lo cual los hace una buena fuente de energía a condición de que se acompañen de otras grasas. Todos estos productos y los procedimientos necesarios para su administración se engloban en lo que se conoce como nutrición enteral (NE).[6]

Desde su desarrollo, la NE ha sido la vía de soporte nutricional preferida en comparación con la NP, al proveer de mayores beneficios entre los que destacan una reducción en la morbimoratlidad por infecciones, así como en los días de estancia intrahospitalaria, asociándose también con una mejoría en los resultados clínicos cuando se inicia dentro de los primeros 10 días de estancia en la clínica.[6]

La investigación en términos de NE ha estado enfocada en el desarrollo de sondas con mejores características que permitan disminuir la incidencia de complicaciones mecánicas y anatómicas, así como en el desarrollo de fórmulas enterales cuya composición mejore los resultados clínicos, inmunológicos y de composición corporal del paciente.

En un inicio, las sondas utilizadas para la infusión de las mezclas eran de caucho o polietileno, las cuales se caracterizaban por ser muy rígidas e irritantes, por lo que no podían utilizarse por tiempos prologados. En la actualidad, se disponen de sondas elaboradas de materiales más laxos y suaves (teflón o silicón), las cuales permiten su uso por mayor tiempo sin presentar complicaciones como necrosis nasal o sinusitis, con el inconveniente que tienen un mayor costo económico y que requieren de instalación por personal capacitado.[2]

La historia de la NE data desde el año 3 500 a. de C., desde los antiguos indios, egipcios y chinos. Los primeros reportes de alimentación enteral mencionan la provisión por vía rectal mediante enemas de vino, leche, trigo, suero y cebada según se reporta en el Papiro de Ebers. Esta ruta de nutrición vía rectal continúo utilizándose hasta 1900. Para el año de 1598, Capivacceus reportó la NE utilizando un tubo hueco que empujaba el líquido al esófago del paciente.[1] En el cuadro 7-2 se muestran los principales avances de este tipo de alimentación.

Cuadro 7-2. Historia del desarrollo de la NE		
Fecha	**Creador**	**Contribución**
1550 a. de C.	Antiguos egipcios	Enema rectal de leche, vino y caldos de cebada infundidos como alimento o medicamento
300 a. de C.	Hipócrates	Enema rectal de pstian, oximel, aguamiel y vino
100 a. de C.	Lykos	Enema rectal de cebada y trigo en pacientes que no se podían alimentar vía oral
50 a 25 a. de C.	Celsus	Enema rectal de cebada, trigo, leche, huevo y médula de ciervo para pacientes con disentería y con enfermedades gastrointestinales
1598	*Capivacceus*	Alimentación enteral utilizando un tubo hueco para empujar el líquido al esófago
1617	Aqua pendente	Alimentación enteral utilizando un tubo nasofaríngeo pequeño de plata para alimentar a pacientes con tétanos
1646	Von Helmont	Alimentación enteral utilizando cuero flexible como tubo transnasal
1790	Hunter	Fue el primero en utilizar la nutrición enteral para propósitos terapéuticos
1837	Egeberg	Primera gastrostomía en perros con la finalidad de alimentarlos
1849	Sedillot	Primera gastrostomía en humanos sin éxito
1858	Busch	Alimentación con una dieta a base de huevo, harina, carne y caldo de carne a través del yeyuno
1876	Verneuil	Primera gastrostomía exitosa en humanos
1878	Surmay	Primera yeyunostomía exitosa en humanos
1882	Bliss	Alimentación rectal al presidente Garfield, quien vivió 79 días a partir de la primera infusión
1894	Stamm	Estandarizó la técnica de gastrostomía
1895	Eiselberg	Modificó la técnica para la yeyunostomía, la cual se utiliza en la actualidad
1910	Einhorn	Desarrolló una sonda nasogástrica que podía pasar hasta el duodeno
1915	Gross y Heald	Desarrollaron una sonda nasogástrica que podía pasar hasta el yeyuno
1980	Gauterer *et al*.	Describió por primera vez el sitio para realizar una gastrostomía vía endoscópica

El caso más famoso de NE vía rectal fue el del presidente Garfield, en 1882, después de que fue víctima de un balazo en un intento de asesinato, viviendo 79 días posteriores a esto. En el siguiente siglo la vía de administración de la NE fue cambiando poco a poco de los enemas rectales a alimentación al estómago o a intestino delgado.[1]

En 1910 Einhorn desarrolló una sonda nasogástrica que tenía la capacidad de pasar al duodeno. Este diseño inicial se asoció con numerosas intolerancias y un diseño mejorado fue desarrollado de manera independiente por Morgan y Jones, quienes administraban la fórmula "gota a gota" en lugar de bolos.[1]

En 1940 muchos investigadores trataron de determinar la mejor fórmula para tener una mezcla homogeneizada de lípidos con hidratos de carbono que pudieran aportar una cantidad elevada de energía sin producir efectos adversos, por ejemplo, los pacientes pediátricos con disfunciones intestinales deberían de consumir fórmulas con proteínas hidrolizadas, aceite de maíz, maltodextrinas, vitaminas y minerales.[1]

El siguiente paso en la nutrición artificial fue determinar el volumen necesario de líquidos y restringir el uso de diuréticos.[1]

El establecimiento de los servicios de soporte nutricional conformados por el modelo multidisciplinario de enfermería, médico, farmacéutico y nutriólogo tuvo su máxima en 1990, presentándose un desarrollo dramático los últimos 35 años.[11]

PUNTOS CLAVE

- La NE y NP han sido utilizadas desde épocas remotas, logrando desarrollar vías de acceso más seguras que permiten la infusión de mezclas para cubrir las demandas energéticas de los pacientes.
- Los avances logrados a través de la historia en la NE y NP y su aplicación en la actualidad en el paciente hospitalizado han permitido lograr un mejor abordaje terapéutico, teniendo un impacto en su estado nutricional, disminuyendo la tasa de complicaciones, los días de estancia hospitalaria y por tanto su evolución.
- El soporte nutricional especializado conformado por estas dos vías de alimentación han permitido que el rol del profesional de la nutrición clínica dentro del equipo multidisciplinario de salud sea fundamental en la atención y mejora del paciente.

REFERENCIAS

1. **Vassilyadi F, Panteliadou AK, Panteliadis C:** Hallmarks in the history of enteral and parenteral nutrition to the 20th century. Nutr Clin Pract. 2013;28(2):209-17.
2. **Peñaloza-Santillán JA:** Funciones y expectativas de la especialidad en endonutrición. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2005;43(1):30-49.
3. **Wretlind A:** Recollections of pioneers in nutrition: landmarks in the development of parenteral nutrition. J Am Coll Nutr. 1992;11(4):366-373.
4. **Pérez- De la Cruz AJ:** Historia de la alimentación parenteral; primera lección Jesús Culebras. Nutr Hosp. 2010;25(5):695-699.
5. **Dudrick SJ:** History of parenteral nutrition. J Am Coll Nutr. 2009;28(3):243-251.
6. **Wan X, Gao X, Tian F, Wu C, Wang X:** Early parenteral nutrition alone or accompanying enteral nutrition in critically ill patients: a systematic review and meta- analysis. Asia Pac J Clin Nutr. 2015;24(2):227-233.
7. Agency for Clinical Innovation. Parenteral Nutrition Pocketbook: For Adults. Australia. 2011.
8. **Worthington P, Balint J:** When Is Parenteral Nutrition Appropiate? J Parenter Enteral Nutr. 2017;20(10):1-54.
9. **Derenski K, Catlin J, Allen L:** Parenteral nutrition basics for the clinician caring for the adult patient. J Parenter Enteral Nutr. 2016;20(10):1-18.
10. **Dudrick SJ, Palesty JA:** Historical Highlights of the Development of Enteral Nutrition. Aurg Clin N Am. 2011;8:945-964.
11. **Bistrian BR:** Brief History of Parenteral and Enteral nutrition in the Hospital in the USA. Nestlé Nutr Inst Workshop Ser Clin Perform Programme. 2009;12:127-136

Iván Armando Osuna Padilla

INTRODUCCIÓN

La nutrición enteral (NE) (del griego *enteron*) se refiere a la alimentación a través de una sonda o estoma que va de la vía oral o nasal al estómago o intestino.
Para su prescripción, es importante tomar en cuenta los siguientes aspectos:

- Evaluación del estado nutricional.
- Estimación de necesidades nutrimentales y de líquidos.
- Valoración de la funcionalidad del tracto gastrointestinal.
- Indicaciones y contraindicaciones.
- Selección de la vía de alimentación y tiempo de inicio.
- Selección de la fórmula enteral.
- Selección y prescripción de modalidad de infusión.
- Elección de indicadores de efectividad de la NE.

La NE ha mostrado diversas ventajas o beneficios clínicos comparado con la nutrición parenteral (NP), entre las que destacan una menor incidencia de complicaciones infecciosas (riesgo relativo [RR] 0.64, intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 0.48 a 0.87, p = 0.004) y menor estancia hospitalaria.[1]

VALORACIÓN DE LA FUNCIONALIDAD DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

El inicio de la NE está justificado en pacientes hospitalizados con riesgo nutricional o en desnutrición que son incapaces de cubrir sus requerimientos nutrimentales mediante la vía oral por alguna condición fisiopatológica.[2]

Este tipo de abordaje no es necesario en pacientes con bajo riesgo nutricional que se espera logren alcanzar sus requerimientos nutrimentales por la vía oral en 5 a 7 días.[2] Algunas condiciones clínicas que ameritan su utilización se mencionan en el cuadro 8-1.[3, 4]

Cuadro 8-1. Indicaciones y contraindicaciones de la NE

Indicaciones	Contraindicaciones
• Paciente con riesgo nutricional sin capacidad de ingerir alimentos por la vía oral • Paciente sedado o bajo ventilación mecánica invasiva • Presencia de trastornos de la deglución • Anorexia fisiológica (enfermedad hepática, enfermedad renal crónica) • Obstrucción del tracto gastrointestinal superior • Insuficiencia intestinal parcial, p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino corto • Incremento en requerimientos nutrimentales con incapacidad para cubrirlos por la vía oral, p. ej., fibrosis quística o enfermedad renal • Problemas psicológicos, como depresión severa o anorexia nerviosa	• Pacientes sin riesgo nutricional que se espera logren alcanzar sus requerimientos por la vía oral en 5 a 7 días • Obstrucción gastrointestinal no quirúrgica • Vómito o diarrea resistente a medicamentos • Síndrome de intestino corto severo (< 100 cm de intestino delgado) • Íleo paralítico • Fístulas distales o proximales de alto gasto • Sangrado del tubo digestivo severo • Malabsorción gastrointestinal severa • Imposibilidad para accesar al tracto gastrointestinal • El paciente no desea recibir apoyo nutricional

SELECCIÓN DE LA VÍA DE ACCESO A LA NUTRICIÓN

La selección del acceso para la NE se basa en la funcionalidad del tracto gastrointestinal y en el tiempo que requerirá dicho método, utilizando sondas cuando se considera una duración menor a 4 a 6 semanas, siendo los de accesos más comunes la sonda orogástrica, nasogástrica y nasoyeyunal. Las sondas orogástricas son poco utilizadas, siendo bien toleradas en los pacientes con ventilación mecánica invasiva o en pacientes sedados.[5]

En casos donde la NE será requerida durante más de seis semanas, se aconseja la instauración de accesos de largo plazo u ostomías, son más comunes la gastrostomía endoscópica percutánea, gastroyeyunostomía endoscópica percutánea o bien la instalación del acceso enteral mediante cirugía.[6]

En pacientes hospitalizados críticos o no críticos, se sugiere iniciar NE al estómago, al documentarse que dicho acceso favorece el inicio temprano de este soporte, es más fisiológico y su instalación requiere un menor grado de conocimiento comparado con accesos nasoyeyunales.[2, 7]

En pacientes con alto riesgo de broncoaspiración, la utilización de accesos enterales a intestino delgado ha demostrado disminuir los episodios de reflujo, regurgitación y aspiración, además de reportarse una disminución en episodios de neumonía asociada a ventilador (RR 0.67, p = 0.001), según un metaanálisis publicado por Li Z *et al*., en el 2016.[8]

Una de las desventajas de este tipo de sondas, es el retraso en la instalación y posterior uso de la misma debido a que se requiere confirmar el sitio de la sonda a través de métodos de imagen. El uso de dispositivos de colocación electromagnéticos ha mostrado disminuir el tiempo de colocación de los accesos al proveer imágenes en tiempo real durante la colocación, eliminando la necesidad de fluoroscopios o endoscopio, sin embargo, su disponibilidad es limitada en los países en desarrollo.[9]

INICIO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

El momento de inicio de la NE es crucial para proveer de algunas ventajas al paciente. La NE temprana es definida como el inicio en las primeras 24 a 48 horas de ingreso hospitalario o posterior al inicio de ventilación mecánica.[10] Se documenta que dicha estrategia disminuye el estado inflamatorio, preserva la función de los enterocitos y reduce las complicaciones infecciosas, además de disminuir la permeabilidad intestinal, promover la sensibilidad a la insulina, atenuar el estrés oxidativo y preservar la masa muscular.[11] La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) recomienda el inicio de NE en las primeras 24 a 48 horas en los pacientes críticos que se encuentren en estabilidad hemodinámica. La ausencia de sonidos intestinales no es una contraindicación para el inicio de la NE, estando contraindicada en casos de hipotensión (presión arterial media < 50 mm Hg), en pacientes en quienes se inician catecolaminas (norepinefrina, fenilefrina, epinefrina, dopamina), o en pacientes que se escalan las dosis de dichos fármacos para mantener una estabilidad hemodinámica.[7] No existe un consenso de qué dosis de catecolaminas se debe considerar segura para el inicio de la nutrición, se debe valorar el estado general de cada paciente.[12]

SELECCIÓN DE LA FÓRMULA ENTERAL

Una vez definido el tipo de acceso y pudiéndose iniciar la NE, es crucial elegir el tipo de fórmula a utilizar. La elección de la fórmula de NE se debe realizar considerando los requerimientos nutrimentales, función gastrointestinal, tipo de acceso, estatus hídrico y condición médica del paciente, entre otros.

Las fórmulas comerciales se clasifican según la composición de macro y micronutrimentos, densidad calórica, tipo de proteínas, contenido de fibra y osmolalidad (cuadro 8-2).

Cuadro 8-2. Tipos de fórmulas enterales

Tipo de fórmula	Características
Polimérica estándar	• Contiene los nutrimentos en forma intacta • Densidad energética 1 a 2.0 kcal/mL • Hidratos de carbono son el principal sustrato energético • Osmolalidad promedio de 350 a 700 mOsm/kg H_2O • Libres de gluten y lactosa
Adicionadas con fibra	• Son fórmulas poliméricas adicionadas con fibra • Contienen mezclas de fibra soluble e insoluble • Goma guar y fibra de soya son las fuentes más comunes
Hidrolizadas	• Contiene los nutrimentos de forma hidrolizada; proteínas parciales (basada en péptidos) o hidrolizadas (elemental), o contiene una mezcla de ambos componentes (semi-elemental). Los hidratos de carbono provienen de fuentes como almidón de maíz hidrolizado, maltodextrina o fructosa, los lípidos se encuentran en forma de ésteres de ácidos grasos o triglicéridos de cadena media
Especializada para diabetes	• Fórmulas reducidas en hidratos de carbono, con un aporte elevado de lípidos en cuya composición tienen añadida fibra
Especializada para pacientes con nefropatías	• Aporte menor de electrólitos y líquidos • Bajo aporte proteico para pacientes en etapa predialítica y altas en proteínas para pacientes en terapia renal sustitutiva
Especializada para pacientes con enfermedades pulmonares	• Aporte bajo de hidratos de carbono (< 30% de calorías) y alto en lípidos (más del 50% del valor calórico total)
Especializada con nutrimentos inmunomoduladores	• Contienen arginina, glutamina, ácidos grasos omega 3, nucleótidos y antioxidantes
Especializada para pacientes con hepatopatías	• Fórmulas bajas en proteínas, con un aporte considerable de aminoácidos de cadena corta y una disminución en aminoácidos aromáticos
Módulos de nutrimentos	• Fórmulas de nutrimentos aislados; hidratos de carbono (maltodextrina), lípidos (triglicéridos de cadena media) y proteínas (glutamina, arginina, caseinato de calcio)

Fórmula polimérica estándar

Es la fórmula a utilizar en pacientes críticos según las guías ASPEN 2016, al proveer los macronutrimentos en su forma intacta, en cantidades muy similares a la de una alimentación convencional. Los hidratos de carbono representan el macronutrimento primario en gran parte de los productos comerciales siendo las fuentes principales el jarabe de maíz y las maltodextrinas. Las proteínas contenidas en este tipo de productos se encuentran intactas, requieren de una producción normal de enzimas pancreáticas para su digestión y absorción, siendo las fuentes más comunes la proteína de soya isolada y caseinatos. En lo que respecta a los lípidos, suelen estar presente en forma de aceite de canola, soya o girasol, cubriendo las demandas de ácidos grasos esenciales. Este tipo de fórmulas aportan de 1.0 a 2.0 kcal/mL, utilizándose esta última en pacientes que requieren restricción hídrica o en aquellos que poseen condiciones clínicas que incrementan los requerimientos energéticos.[13] En la mayoría de los casos, el aporte de 1 a 1.5 litros de estas fórmulas provee el 100% de la ingesta diaria recomendada para la mayoría de las vitaminas y minerales. Las fórmulas estándar son libres de lactosa y gluten.[14]

Fórmulas con fibra

Diversas fórmulas enterales tienen fibra añadida, la mayoría contienen combinaciones de fibra insoluble y soluble. Las fuentes utilizadas con mayor frecuencia son fibra de soya y goma guar. Las guías ASPEN para pacientes críticos sugieren no utilizar este tipo de fórmulas en aquellos con riesgo elevado de isquemia intestinal o dismotilidad severa. Entre los beneficios reportados destacan mejorías en el control glucémico y mejorías en episodios de diarrea.[13]

Fórmulas hidrolizadas

Son fórmulas cuyos macronutrimentos están presentes de forma hidrolizada; las proteínas se encuentran en forma de péptidos (basada en péptidos) o en forma de aminoácidos (elemental), o una combinación de ambas formas (semielemental). Los hidratos de carbono incluidos provienen de fuentes como almidón de maíz hidrolizado, maltodextrina o fructosa, mientras que los lípidos se encuentran en forma de ésteres de ácidos grasos o triglicéridos de cadena media. Debido a su composición, se recomienda su utilización en pacientes con disfunción del tracto gastrointestinal o aquellos que cursan con alteraciones en la absorción y digestión de las fórmulas poliméricas. No existen suficientes estudios que demuestren las ventajas de este tipo de fórmulas comparadas con las fórmulas poliméricas estándar.[13, 14]

FÓRMULAS ESPECIALIZADAS

Tienen modificaciones en lo que respecta a la densidad energética, la distribución de macronutrimentos, tipo de fibra añadida y contenido de vitaminas, minerales y electrólitos. Existen en el mercado fórmulas diseñadas para pacientes con diabetes o con alteraciones renales, pulmonares, hepáticas, oncológicas y condiciones hipermetabólicas.[15]

Fórmulas para diabetes

Se trata de fórmulas reducidas en hidratos de carbono, con un aporte elevado de lípidos, en cuya composición tienen añadida fibra. No se ha evidenciado un beneficio clínico comparándolas con las dietas estándar, reportando algunos autores un impacto positivo en el control glucémico de estos pacientes.[13]

Fórmulas para hepatopatías

Son formulas bajas en proteínas con un aporte considerable de aminoácidos de cadena ramificada (AACR) y un aporte reducido de aminoácidos aromáticos.[13] No existe evidencia suficiente para la prescripción de este tipo de fórmulas, ya que no se ha demostrado que tenga mayores beneficios comparado con una fórmula polimérica. En teoría, el uso de AACR podría ayudar a disminuir las concentraciones de amonio y competir con aminoácidos aromáticos por los sitios ligados en el sistema nervioso central (SNC), aminorando o previniendo la encefalopatía hepática.[7]

Fórmulas para nefropatías

Son fórmulas diseñadas para pacientes con alteraciones renales, al tener una menor cantidad de líquidos, minerales y electrólitos, como fósforo (P) y potasio (K). Las cantidades de proteínas que aportan este tipo de fórmulas depende de la población a la que está dirigida, encontrando en el mercado fórmulas con un contenido bajo, dirigido al paciente en etapa predialítica y altas en proteínas para pacientes en terapia renal sustitutiva.[14]

Fórmulas para enfermedades pulmonares

Son fórmulas bajas en hidratos de carbono (aporte menor al < 30% de las calorías totales) y altas en lípidos (más del 50% del valor calórico total), cuyo objetivo es disminuir la producción de dióxido de carbono y mejorar la función pulmonar. Aportan cantidades de proteína similares a las de las fórmulas poliméricas, incorporando en su composición ácidos grasos omega 3.[15] Se recomienda no hacer uso de este tipo de fórmulas de forma rutinaria en el paciente con distrés respiratorio u otras patologías pulmonares, al no disponerse de evidencia de mayores beneficios clínicos.[7]

Fórmulas con nutrimentos inmunomoduladores

Contienen algunas moléculas con potencial farmacológico, entre ellas arginina, glutamina, ácidos grasos omega 3, nucleótidos y antioxidantes, que pueden brindar soporte al sistema inmunológico del individuo. Se sugiere su utilización en pacientes posquirúrgicos, no formando parte de las fórmulas enterales que se utilizan de forma rutinaria en otras condiciones patológicas.[13]

MÓDULOS DE NUTRIMENTOS

Son nutrimentos aislados que suelen añadirse a algunas fórmulas poliméricas. Existen disponibles en el mercado productos de hidratos de carbono (maltodextrina), lípidos (triglicéridos de cadena media [TCM]) y proteínas [glutamina, arginina, caseinato de calcio]. En el anexo 1 se muestran algunas presentaciones comerciales para cada tipo de fórmula.

OSMOLALIDAD

La ASPEN define la osmolaridad como la estimación de una concentración osmótica de un líquido expresado en osmoles por litro de solución, a diferencia de la osmolalidad, siendo ésta una medición de una concentración osmótica de un líquido expresada en osmoles por kilogramo de agua. La osmolalidad de las fórmulas enterales está determinada por los componentes nutrimentales, siendo aquellos hidrolizados los que aportan una mayor osmolalidad. Las fórmulas enterales suelen tener rangos que oscilan entre 270 a 700 mOsm/kg. Las fórmulas hipertónicas (> 600 mOsm/kg) suelen asociarse de manera errónea como una menor tolerancia a la NE, por lo que se sugiere sean evaluados otros aspectos del paciente previo a suspender o cambiar la fórmula enteral.[4]

CÁLCULO DE LA NE

Una vez determinadas las necesidades energéticas del paciente según su condición clínica, es necesario realizar el cálculo de requerimientos de macronutrimentos, partiendo de las proteínas. Conociendo el aporte calórico de las proteínas, se determinan las kilocalorías no proteicas, las cuales estarán conformadas en 50 a 70% por hidratos de carbono, y de 30 a 50% por lípidos. Es importante determinar las necesidades de líquidos para evitar problemas de deshidratación, ya que las fórmulas comerciales aportan entre 80 a 85% de agua por cada 237 mL, buscando el aporte del volumen faltante como agua libre o a infundirse antes y después de cada bolo alimenticio.

Al realizar el cálculo de proteínas g/kg de peso corporal, los hidratos de carbono y lípidos en rangos, se busca una fórmula que cubra las necesidades energéticas y de macronutrimentos, utilizando sólo una presentación, o bien haciendo combinaciones de dos o más fórmulas comerciales. El uso de tres o más fórmulas puede dificultar la identificación de intolerancias a un producto en específico. Es complicado el alcanzar las demandas de energía y proteína utilizando sólo fórmulas poliméricas estándar, pudiéndose cubrir con el uso de éstas en combinación con fórmulas densamente energéticas en aquellos países dónde no se cuentan con sistemas cerrados de NE.

Debido al riesgo de contaminación microbiológica, no se recomienda añadir agua a las fórmulas comerciales líquidas con el objetivo de cubrir las demandas hídricas.[16]

INFUSIÓN DE LA NE

La fórmula de NE puede iniciarse de forma inmediata tras instalar y corroborar la ubicación de la sonda o el acceso a largo plazo. Se recomienda la confirmación de la ubicación mediante radiografía o mediante la medición del pH del líquido aspirado a través de la sonda.[16]

Hasta hace unos años se solía prescribir ayuno en las 24 horas posteriores a la instalación de los accesos enterales de largo plazo, como la gastrostomía, contribuyendo con ello al déficit energético y proteico y al desarrollo de desnutrición. En la actualidad no se recomienda retrasar por tanto tiempo el inicio de la NE, ya que no se han reportado complicaciones al iniciar la alimentación cuatro horas posteriores a la colocación de dicho dispositivo.[17]

La administración de la NE se puede realizar mediante diferentes métodos, debiéndose considerar el tipo de acceso, estado nutricional, requerimientos nutrimentales y la condición clínica del paciente para su elección. Los métodos a utilizar son infusión por bolos, continua, intermitente y basada en volumen, ya sea mediante la utilización de una bomba de infusión o por gravitación.[18]

La infusión por bolos consiste en la administración de un volumen determinado por medio de jeringas o gravitación. Esta modalidad es exclusiva para pacientes estables, con accesos enterales a estómago, no es apropiada en accesos a intestino. La fórmula deberá administrarse en un tiempo aproximado de 10 a 20 minutos cada 4 a 6 horas, procurando que el volumen infundido no exceda 30 mL por minuto.[18]

La alimentación intermitente consiste en una administración controlada por bomba de infusión. Es una técnica más apropiada para pacientes con alimentación a estómago, aunque algunos pacientes con sondas pospilóricas suelen tolerarlo bien. La infusión se realiza en un promedio de 30 a 45 minutos por volumen de fórmula, cada cuatro horas.[18]

La infusión continua, de las más utilizadas en el ámbito hospitalario, consiste en la administración de la fórmula enteral sin interrupción durante 24 horas.[18] La prescripción para 24 horas se asocia con una mayor deuda calórica al interrumpirse la infusión a lo largo del día por diversas causas, proponiéndose la infusión a 20 horas, la cual se asocia con una mayor provisión de energía y proteína.[19] El uso de infusión continua se ha asociado con el desarrollo de alteraciones metabólicas, entre ellas resistencia a la insulina, hígado graso, colecistitis y una menor síntesis proteica, proponiéndose la utilización de infusión intermitente en el paciente crítico, sin embargo, faltan estudios que evalúen su seguridad.[20]

La infusión basada en volumen consiste en el ajuste de la tasa de infusión con el objetivo de infundir el volumen de la NE prescrito para 24 horas, mejorando la provisión de ésta y evitar con ello la deuda calórica.[21] En el cuadro 8-3 se mencionan las ventajas y desventajas de cada uno de los métodos de infusión. En centros hospitalarios que no cuentan con bombas de infusión, se sugiere utilizar el método de goteo.[22,23]

No existe un protocolo universal de cómo infundir la NE en cada uno de los métodos mencionados. En el cuadro 8-4 se mencionan algunas propuestas para el inicio y la progresión de la misma.[22, 23]

Cuadro 8-3. Ventajas y desventajas de los métodos de infusión de la NE

Técnica	Indicaciones	Ventajas	Desventajas
Bolos	• Pacientes ambulatorios o en asilos • Recomendado en pacientes estables sin daño neurológico con capacidad para proteger la vía aérea • Indicado para pacientes con gastrostomías • Volúmenes de 100 a 400 mL son bien tolerados	• Más fisiológica que la infusión continua, al asemejarse al patrón de alimentación habitual • Más económica, al no requerir de bombas de infusión • Fácil de administrar mediante jeringas o gravitación • Fácil de transportar los instrumentos para la infusión • Fomenta la independencia y movilidad del paciente	• Peor tolerado en intestino delgado • Infusiones rápidas incrementan la intolerancia gastrointestinal, presentándose náuseas, vómitos, distensión abdominal y diarrea
Continúa	• Mejor tolerada en sondas pospilóricas • Utilizada en pacientes con intolerancia a la infusión intermitente o aquellos que requieren ventilación mecánica • Infusiones de 100 a 120 mL/h son bien toleradas en sondas entéricas, en gástricas hasta 250 mL/h	• Posible disminución del riesgo de aspiración y mejorías en distensión abdominal	• Se necesita de una bomba de infusión, aunque se han propuesto métodos no precisos para ajustar el número de gotas por minuto para igualar la tasa de infusión meta • Limita la movilidad del paciente • En los casos donde el paciente recibe antiácidos, el pH gástrico es mayor que en la alimentación por bolos, lo que promueve el sobrecrecimiento bacteriano
Intermitente	• Utilizado durante la transición de infusión continua a bolos o a vía oral • El tiempo de infusión puede ser durante el día o por la noche	• Promueve el consumo de alimentos por vía oral durante los lapsos que no recibe fórmula, ya que la infusión continua puede suprimir el apetito • La infusión de la fórmula durante el día disminuye el riesgo de broncoaspiración en casos donde es imposible mantener al paciente en 30° durante la noche • Es una infusión más fisiológica, al promover el reposo intestinal, la motilidad gastrointestinal y promover la acidificación del pH estomacal • Promueve la movilidad e independencia del paciente	• Requiere tasas de infusión más elevadas, por lo que algunos pacientes suelen tener intolerancias gastrointestinales (reflujo, distensión, diarrea y náuseas)
Basada en volumen	• Infusión utilizada en el paciente crítico/hospitalizado que es sometido a múltiples interrupciones a la NE por procedimientos médicos y/o de enfermería	• Promueve la infusión del volumen total de NE prescrito	• Se requiere realizar cálculos para el ajuste de la NE por el equipo de enfermería o personal de salud encargado de la NE

NE: nutrición enteral.

Cuadro 8-4. Ejemplos de protocolos de infusión por método

Método	Protocolo	Ejemplo	
Continúa	1. Determinar el volumen a infundir: mL/día 2. Determinar la duración de la infusión: 24 h 3. Determinar la tasa de infusión: mL/h	Iniciar a 20 mL/h Incrementar 20 mL/h cada 6 a 8 h	
Bolos	1. Determinar el volumen de infusión: mL/día 2. Determinar el número de bolos a infundir en el paciente 3. Determinar la duración de la infusión: 10 a 20 minutos	Protocolo sugerido: Inicio 100 mL en 20 minutos cada 4 h Progresión 150 mL en 20 minutos cada 4 h 200 mL en 20 minutos cada 4 h 250 mL en 20 minutos cada 4 h 300 mL en 20 minutos cada 4 h Alcanzar la meta en 48 h	
Intermitente	1. Determinar el volumen de infusión: mL/día 2. Determinar el número de bolos a infundir en el paciente 3. Determinar la duración de la infusión: 30 a 45 minutos		
Basada en volumen	1. Iniciar con la tasa de infusión meta 2. Ajustar a las horas remanentes del día en caso de interrupción 3. Se sugiere una tasa de infusión máxima de 150 mL/h	Establecer la infusión mL/24 horas Ajustar la infusión a las horas efectivas restantes	
Método por goteo	4. Determinar el volumen a infundir: mL/día 5. Determinar la duración de la infusión: 24 h 6. Determinar el número de gotas equivalente a la tasa de infusión meta	Infusión mL/h	Gotas por minuto
		25	7
		50	13
		75	20
		100	27
		125	33
		150	40
		175	47
		200	53

PROGRESIÓN DE LA NE

Se sugiere alcanzar el 100% de los requerimientos energéticos en las primeras 24 a 28 horas en pacientes con alto riesgo nutricional (*Nutrition Risk Score* 2002 [NRS 2002] ≥ 5 o Riesgo Nutricional en la Enfermedad Critica [NUTRIC *score*] ≥ 5). En aquellos pacientes sin riesgo nutricional en estado crítico, se sugiere alcanzar el 80% de los requerimientos energéticos en las primeras 72 horas.[7] Como se mencionó, no existe un protocolo único de progresión, por lo que se propone vigilar la tolerancia gastrointestinal al realizar incrementos en la tasa de infusión.

SEGURIDAD EN LA ADMINISTRACIÓN DE LA NE

Se recomienda la utilización de etiquetas de identificación de la NE, para evitar errores como confusión de pacientes o de vías de acceso. Dicho etiquetado debe incluir la información mencionada en el cuadro 8-5.[16]

Se recomienda el uso de circuitos cerrados de NE para la administración de las mismas. En caso de utilizar circuitos abiertos (bolsas Etil-Vinil-Acetato), en el contexto hospitalario se recomienda infundir la fórmula en 4 a 8 horas máximo, pudiendo infundirla hasta en 12 horas en casos de NE domiciliaria. En caso de utilizar fórmulas en polvo que fueron reconstituidas o haber utilizado productos modulares se sugiere infundir en máximo cuatro horas, por el riesgo de contaminación o crecimiento bacteriano.[16]

Cuadro 8-5. Fichas de identificación del paciente para prescripción de NE

- Nombre del paciente
- Fecha de nacimiento
- Número de expediente
- Número de cama
- Nombre de la fórmula (polimérica estándar, alta en proteína, entre otras)
- Fecha y hora de preparación
- Fecha y hora de colocación
- Vía de acceso
- Tasa de infusión mL/h en caso de infusión continua, o duración de la administración y tasas de infusión si se prescribe infusión en bolos o intermitente
- Iniciales de persona que preparó, colocó y revisó la orden
- El tiempo apropiado que debe durar a la intemperie la bolsa de alimentación (fecha y hora de caducidad)
- La leyenda “No usar IV”

IV: intravenoso.

No existe evidencia suficiente que respalde el uso de agua estéril para reconstituir las fórmulas en polvo, ya que su uso incrementa los costos económicos y no provee beneficios clínicos, por lo que se propone utilizar agua potable para dicho fin.[24]

MONITOREO DE LA NE

Con el objetivo de evaluar la efectividad de la terapia nutricional, prevenir posibles deficiencias de micronutrimentos y de las complicaciones asociadas a la NE, es fundamental

establecer los parámetros a monitorear en el estado nutricional del paciente (cuadro 8-6).[22]

Cuadro 8-6. Monitoreo de indicadores para evaluar la seguridad y eficacia de la NE

Indicador	Diario	Semanal
Peso corporal		X
Signos vitales	X	
Estado de hidratación	X	
Electrólitos séricos	X	
Urea, creatinina	X	
Lípidos séricos		X
Exploración física orientada a la nutrición		X
Mediciones antropométricas		X
Provisión de la NE	X	
Patrón de evacuaciones	X	
Síntomatología gastrointestinal (náuseas, vómito, distensión abdominal)	X	
Diuresis	X	

PUNTOS CLAVE

- La NE es la primera opción en los pacientes que requieren de apoyo nutricional, reportándose beneficios en reducción de tasas de infecciones.
- El inicio de la NE en las primeras 24 a 48 horas posteriores al evento quirúrgico o situación de estrés, ha mostrado mejorar los desenlaces clínicos del paciente.
- El sitio de acceso deberá definirse en función del pronóstico y condición clínica del paciente.
- Se recomienda el uso de fórmulas poliméricas en los pacientes que inician NE.
- Existe controversia respecto a los riesgos y beneficios de las modalidades de infusión de la NE. La adopción de un protocolo de infusión basado en volumen puede ayudar a prevenir el déficit energético.
- El monitoreo del estado nutricional es fundamental para evaluar la eficacia de la NE.

REFERENCIAS

1. **Elke G, van Zanten ARH, Lemieux M, McCall M, Jeejeebhoy KN, Kott M, *et al*.:** Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2016;20(1):117.
2. **McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG:** ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. Am J Gastroenterol. 2016;111(3):315-334.
3. **Stroud M, Duncan H, Nightingale J:** Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. Gut. 2003;52(SVII):vii1–vii12.
4. **Boullata J, Nieman L, Guenter P:** A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Handbook. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. EU. 2010.
5. **Miller KR, McClave SA, Kiraly LN, MArtindale RG, Benns MV:** A tutorial on Enteral Access in Adult Patients in the Hospitalized Setting. J Parenter Enteral Nutr. 2014;30(3):282-295.
6. ASPEN BOARD of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. J Parenter Enteral Nutr. 2002;26(2):144.
7. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, *et al*.:** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenter Enter Nutr. 2016;40(2):159-211.
8. **Li Z, Qi J, Zhao X, Lin Y, Zhao S, Shang Z, *et al*.:** Risk-Benefit Profile of Gastric vs Transpyloric Feeding in Mechanically Ventilated Patients: A Meta-Analysis. Nutr Clin Pract. 2016;31(1):91-98.
9. **Schlein K:** Gastric Versus Small Bowel Feeding in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2016;31(4):514-522.
10. **Patel JJ, Codner P:** Controversies in Critical Care Nutrition Support. Crit Care Clin. 2016;32(2):173-89.
11. **McClave SA, Martindale RG, Rice TW, Heyland DK *et al*.:** Feeding the critically ill patient. Crit Care Med. 2014;42(12):2600–2610.
12. **Bruns BR, Kozar RA:** Feeding the postoperative patient on vasopressor support: feeding and pressor support. Nutr Clin Pract. 2016;31(1):14-17.
13. **Escuro AA, Humell AC:** Enteral formulas in nutrition support practice: Is there a Better Choice for Your Patient? Nutr Clin Pract. 2016;31(6):709-722.
14. **Brown B, Roehl K, Betz M:** Enteral Nutrition Formula Selection: Current evidence and implications for Practice. Nutr Clin Pract. 2015;30(1):72-85.
15. **Kozeniecki M, Fritzshall R:** Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutr Clin Pract. 2015;30(5):634-651.
16. **Boullata JI, Long AC, Harvey L, Hudson L, McGinnis C, Wessel JJ *et al*.:** ASPEN Safe practices for Enteral Nutrition Therapy. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(1):15-103.

17. **Bechtold ML, Mir FA, Boumitri C, Palmer LB, Evans DC, Kiraly LN *et al*.:** Long-Term Nutrition: A Clinician's Guide to Successful Long-Term Enteral Access in Adults. Nutr Clin Pract. 2016;31(6):737-747.
18. **Ichimaru S, Amagi T:** Intermittent and Bolus Methods of Feeding in Critical Care. En: Rajendram R, Preedy VR, Patel VB. Diet and Nutrition in Critical Care. Springer Science+ Business Media. New York, EU. 2015.
19. **Lichtenberg K, Guay-Berry P, Pipitone A, Bondy A, Rotello L:** Compensatory Increased Enteral Feeding Goal Rates: A way to achieve optimal nutrition. Nutr Clin Pract. 2010;25(6):653-657.
20. **Hopper MH, Marik PE:** Controversies and Misconceptions in Intensive Care Unit Nutrition. Clin Chest Med. 2015;36:409-418.
21. **Heyland DK, Cahill NE, Dhaliwal R, Wang M, Day AG, Alenzi A *et al*.:** Enhanced protein- energy provision via the enteral roite in critically ill patients: a single center feasibility trial of the PEP uP protocol. Crit Care. 2010;14:R78.
22. Dietitians Association of Australia. Enteral Nutrition Manual for adults in Health Care. Nutrition Support Interest Group. 2011.
23. **Thompson C:** Ch. 4. Initiation, Advancement, and Transition of Enteral Feeding. En: Charney P. ADA Pocket Guide to enteral nutrition. American Dietetic Association. 2006.
24. **Rice TW:** Sterile Water an Enteral Feeding: Fear Over Logic. Practical Gastroenterology. 2016;156:34-40.

Caso clínico: cálculo de nutrición enteral (NE)

Mujer de 56 años, hospitalizada desde hace dos días por accidente cerebrovascular, cursando con hemiparesia y dificultad para la deglución. Antecedentes patológicos de DM2 descontrolada e hipertensión arterial sistémica. Familia refiere no había tenido cambios en el peso en los últimos meses. Se decide colocación de sonda nasogástrica para alimentación y se interconsulta al servicio de nutrición clínica para valoración del estado nutricional y prescripción de la fórmula entera.
Evaluación nutricional

Antropometría:
Peso: 54 kg
Talla: 153 cm
IMC: 23.0 kg/m^2 (peso normal)
Peso teórico: 46.6 kg % PT: 115% (sobrepeso)

Bioquímicos:
Glucosa 83 mg/dL, sodio 132.5 mEq/L, potasio 4.75 mEq/L, magnesio 2.29 mg/dL,
fósforo 2.68 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL

Clínicos:
Diuresis: 2 050 mL/24 horas
TFG: 73 mL/min/1.73^2 (CKD Epi)
Medicamentos: metformina + glibenclamida + losartán
Sígnos vitales: presión arterial 133/81 mm Hg, frecuencia cardiaca 92 lpm, frecuencia respiratoria 33 rpm, $SatO_2$: 98%, temperatura 37°C

Dietéticos:
En ayuno de 48 horas. Se logra recolectar un recordatorio de 24 horas con el familiar ya que él es quien cocina en casa, estimando una ingesta de 2 100 kcal y 92 g de proteínas, con un consumo frecuente de hidratos de carbono no saludables

Diagnóstico nutricional:
Consumo energético y proteico insuficiente relacionado con la incapacidad para recibir alimentos por la vía oral por disfagia evidenciado por ayuno de 48 horas

Requerimientos nutrimentales
Energía: 1 500 kcal (Mifflin St. Jeor x 1.25) Proteínas (1.2 g/kg): 65 g = 260 kcal Kilocalorías no proteicas (KcalNP): 1 240 kcal
Hidratos de carbono = 50 a 70% kcal no proteicas = 155 g a 217 g, lípidos = 30 a 50% kcal no proteicas = 41.3 g a 68.8 g
Líquidos = 30 mL/kg = 1 620 mL

Plan terapéutico nutricional

7. Suplementar 200 mg de tiamina 30 minutos antes de iniciar la NE
8. Vigilar los electrólitos séricos y glucosa

Selección de fórmulas comerciales para cubrir el 100% de sus requerimientos. En centro hospitalario hay disponibilidad únicamente de Fresubin^R y Supportan^R

Producto	Kcal	Proteína g	HC g	Lípidos g	Agua mL	Fibra dietética g
Supportan^R 200 mL	300	20	24.8	13.4	152	3
Fresubin^R 236 mL	242	8.8	34.8	8.3	200	0

La combinación de 5 Fresubin^{R} + 1 Supportan^{R} permite cubrir los requerimientos nutrimentales del paciente
Volumen: 1 380 mL
Energía: 1 510 kcal (requerimiento de 1 500 kcal)Proteína: 64 g (requerimiento de 65 g)
Hidratos de carbono: 187.3 g (requerimiento de 155 a 217 g) Lípidos: 55.9 g (requerimiento de 41.3 a 68.8 g)
Agua: 1 152 mL (requerimiento de 1 620 mL)

Agua faltante para cumplir necesidades diarias: 468 mL (utilizar como agua libre en infusiones continuas o dividirlo entre el número de bolos, infundirla antes y después de cada bolo)
Tasa de infusión: 69 mL/h para 20 horas por SNG.

Indicaciones de progresión de fórmula cada 8 horas en infusión continua
- Fórmula polimérica a 20 mL/h por SNG, infundir de 06:00 a 14:00 h
- Fórmula polimérica a 25 mL/h por SNG, infundir de 14:00 a 22:00 h
- Fórmula polimérica a 69 mL/h por SNG, infundir de 22:00 a 06:00 h

Indicaciones de progresión en infusión por bolos
Volumen meta por bolo: 276 mL
Agua faltante a infundir: 500 mL / # bolos= 100 mL por bolo
- Infundir 50 mL de agua potable antes y después de cada bolo.
- Bolo 1. 100 mL de fórmula polimérica infundida en 20 minutos por SNG a las 06:00 h
- Bolo 2. 150 mL de fórmula polimérica infundida en 20 minutos por SNG a las 10:00 h
- Bolo 3. 200 mL de fórmula polimérica infundida en 20 minutos por SNG a las 14:00 h
- Bolo 4. 250 mL de fórmula polimérica infundida en 20 minutos por SNG a las 18:00 h
- Bolo 5. 276 mL de fórmula polimérica infundida en 20 minutos por SNG a las 22:00 h

SNG: sonda nasogástrica.

Iván Armando Osuna Padilla

INTRODUCCIÓN

El uso enteral de fórmulas licuadas (FL), también llamadas artesanales o caseras, se refiere a la infusión de alimentos molidos o líquidos a través de una sonda, en adición o reemplazo de las fórmulas enterales mencionadas en el capítulo 8. El interés por este tipo de fórmulas ha ido en aumento en los últimos años usándose en instituciones hospitalarias que no cuentan con abasto de fórmulas poliméricas y en pacientes cuyos seguros médicos o condiciones socioeconómicas no les permiten la adquisición de las mismas.[1, 2]

RIESGOS Y BENEFICIOS

El incremento en la utilización de este tipo de fórmulas deriva del interés por utilizar alimentos con mejor calidad nutrimental, sin embargo, existen algunas desventajas en estas fórmulas, entre las que destacan la posibilidad de contaminación bacteriana y la necesidad de tiempo y equipos para su preparación.[3] Otro de los inconvenientes reportados en la literatura es la gran variación en la composición nutrimental, ya que se ve comprometido el aporte energético y proteico, de fibra e hidratos de carbono, impactando de forma negativa en el estado nutricional del paciente.[4] Otras ventajas y desventajas se mencionan en el cuadro 9-1.[3, 5, 6]

Cuadro 9-1. Ventajas y desventajas de las fórmulas caseras o artesanales para nutrición enteral (NE)

Justificación para su uso	Ventajas	Desventajas
Percepción de beneficios por parte del paciente o de sus cuidadores	• Oportunidad para seleccionar de manera personal los alimentos a incluir • Puede satisfacer dietas específicas (veganas, vegetarianas, orgánicas, entre otras) • Omisión de alimentos que ocasionan alergias	•Necesidad de mayor tiempo para la preparación de la mezcla • Incremento en riesgo de deficiencias de micro y macronutrimentos • Dificultad para estimar ingestión de nutrimentos
Percepción de mejorías en tolerancia gastrointestinal	• Disminución de episodios de reflujo gastrointestinal y mejorías en patrón de evacuaciones • Mejorías en volumen de fórmula tolerada • Disminución en aversión oral	• Necesidad de incrementar el monitoreo de signos y síntomas asociados a intolerancia gastrointestinal • Mayor riesgo de obstrucción de la sonda
Aspectos económicos y psicosociales	• Se pueden establecer los tiempos de comida para que coincidan con los alimentos de los demás miembros de la familia • El paciente participa en la preparación de sus alimentos • Se requiere de menor presupuesto económico, sobre todo en los casos donde las aseguradoras no cubren las fórmulas poliméricas	• Requiere de un lugar limpio para su preparación, además de contar con licuadora o procesador de alimentos, luz, agua potable y estufa para desinfección y preparación de alimentos y equipo de refrigeración para la conservación de la fórmula

Viera MM *et al.*, reportan un mayor número de microorganismos vivos en las FL.[4] Las posibles complicaciones asociadas a la contaminación bacteriana son una mayor incidencia de infecciones (neumonía e infecciones gastrointestinales), una mayor estancia hospitalaria, mayor incidencia de diarrea e incrementos en las tasas de mortalidad.[7]

La falta de guías de práctica clínica respecto a este tipo de mezclas y la ausencia de adiestramiento en el tema hace que este tipo de abordajes tenga una percepción negativa por parte de los profesionales de la salud y la nutrición,[8] documentándose que 70.2% de los casos en donde se prescribe es a petición del familiar del paciente, 22.9% de las prescripciones obedecen a intolerancias a las fórmulas poliméricas y 6.1% de las prescripciones son debido a la incapacidad para adquirir fórmulas comerciales.[9]

En los últimos años, diversas sociedades internacionales han emitido sus posturas respecto a

la utilización de FL. La Asociación Dietética Británica (BDA por sus siglas en inglés) sugiere no utilizar este tipo de mezclas debido al riesgo de la deficiente adecuación nutricional, además que se han asociado a mayor riesgo de obstrucción de la sonda y a una mayor tasa de infecciones gástricas, contraindicando su uso en niños menores de seis años y pacientes inmunocomprometidos. En pacientes que requieren de nutrición enteral (NE) domiciliaria con accesos duodenales o yeyunales, se sugiere valorar la tolerancia a las FL, ya que en dichas situaciones se reportan considerables intolerancias gastrointestinales.[10] La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) en su documento *Safes Practices for Enteral Nutrition* publicado en el 2017 considera a las fórmulas artesanales como una alternativa en pacientes estables que requieren NE y sus accesos son sondas con un diámetro ≥ 14 Fr.[11]

SELECCIÓN DE PACIENTES

Los posibles riesgos asociados a la FL pueden aminorarse seleccionando de forma correcta a los pacientes, valorando distintos aspectos, entre ellos la disponibilidad de una licuadora o procesador de alimentos, de equipo de refrigeración y agua potable, entre otros (cuadro 9-2).[3, 11, 12]

Cuadro 9-2. Pacientes candidatos a recibir fórmulas artesanales de nutrición enteral (NE)

Factor	Indicación
Condición clínica	Pacientes estables. No adecuado para pacientes críticos
Condiciones médicas	Valorar alergias alimentarias o presencia de alteraciones metabólicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedad renal crónica. Valorar presencia de contraindicación para recibir fórmula con mayor aporte de fibra
Edad	No se aconseja utilizar para cubrir las demandas nutrimentales totales de pediátricos < 6 meses, en dichos casos complementar con fórmulas comerciales. Posible uso en pacientes mayores de un año
Estado nutricional	Considerar retrasar el inicio en pacientes con desnutrición, utilizar fórmulas comerciales hasta mejorar dicha condición
Tipo de acceso	Sólo en pacientes con gastrostomía y sondas ≥ 14 Fr
Método de infusión	Pacientes que toleran la infusión por bolos o intermitente. Poco adecuado en pacientes con gastroparesias
Disponibilidad de equipos o servicios	Instalaciones eléctricas, refrigerador, congelador, contenedores y procesador de alimentos. En caso de utilizar licuadora, sólo use el vaso mezclador para la formulación de la mezcla. Agua potable para desinfección de frutas y verduras
Apoyo familiar	Considerar la motivación y apoyo de la familia Buenas prácticas de higiene y limpieza del acceso por parte del cuidador o el paciente en situaciones que así lo permitan. Buenas prácticas de preparación de la fórmula casera

FORMULACIÓN DE LA MEZCLA

El proceso para la prescripción de la FL implica la discusión de la situación del paciente con el equipo de salud, evaluación del estado nutricional y estimación de las necesidades nutrimentales (energía, proteína, líquidos, vitaminas, minerales y electrólitos) en función de la condición clínica del paciente.

Una estrategia útil en la práctica clínica es la utilización en conjunto de FL y fórmulas poliméricas, ya que mejora la provisión de nutrimentos, sobre todo en pacientes que cursan con un incremento en los requerimientos energéticos, poca tolerancia a volúmenes de infusión elevados o condiciones médicas específicas.

Se sugiere sea un profesional de la nutrición quien realice el cálculo y prescripción de la formulación, incorporando algún *software* de análisis alimentario para proveer con ello las cantidades adecuadas de macro y micronutrimentos.[3,11] Previo al cálculo de la mezcla de alimentos es importante discutir con la familia las preferencias y aversiones alimentarias, así como los alimentos a incorporar según la capacidad económica.

Una vez calculada la formulación o receta (raciones de grupos de alimentos), se decide qué alimentos serán incorporados en cada grupo según las preferencias del paciente o de la familia/cuidador en determinados casos (cuadro 9-3).[13] Se sugiere brindar al paciente tres recetas o mezclas para que alterne los alimentos utilizados y ofrecer mayor variedad de vitaminas y minerales, analizando el aporte promedio en los tres días utilizando un *software*

de análisis de composición nutrimental.[14] El uso de multivitamínicos y calcio puede ser necesario en casos donde no se alcanzan las ingestas diarias recomendadas.[12]

Cuadro 9-3. Lista de posibles alimentos a incorporar en la fórmula licuada (FL)

Grupo alimentario	Porciones	Alimentos a incluir
Cereales	6 porciones	Arroz blanco o integral al vapor, quinoa cocida, avena, papa, pan de caja blanco o con fibra
Frutas	2 tazas	Puré de manzana, frutas frescas o congeladas como durazno, pera, plátano, papaya, frambuesas, jugo de fruta sin pulpa
Vegetales	2.5 tazas	Vegetales frescos o cocidos como zanahoria, calabaza, chayote, brócoli cocido, espinacas cocidas
Proteína	165 g (5.5 porciones de 30 g)	Pollo, carne, tofu, huevos cocidos, atún enlatado o pescados sin espinas (1 a 2 veces por semana) Pueden sustituirse las proteínas de origen animal por caseinato de calcio, proteína de suero de leche o de soya en situaciones donde el poder adquisitivo lo permite
Lácteos o sustitutos	3 tazas	Leche de vaca, soya, arroz, almendra, yogurt o leche en polvo
Grasas y aceites	5 cucharadas	Aceites de oliva o canola. Nueces, almendras, cacahuates molidos. Aguacate

Basado en un patrón alimentario de 2 000 kcal según las *Dietary Guidelines for Americans*.[15]

No existe un protocolo establecido para la preparación de la FL. Se sugiere añadir los alimentos de forma gradual para evitar la formación de grumos y obtener una mezcla homogénea (figura 9-1). En el cuadro 9-4 se muestra un ejemplo de alimentos componentes de la FL, para tres días.

Cuadro 9-4. Ejemplo de fórmula artesanal para tres días analizado con *Food Proccessor Software*

Día 1	Día 2	Día 3
• 6 rebanadas de pan integral • 2 plátanos • 1.5 tazas de zanahoria cocida • 1 taza de calabaza cocida • 165 g de pechuga de pollo cocida • 1.5 tazas de leche entera • 1.5 tazas de yogurt natural • 3 cucharadas aceite oliva • 14 mitades de nuez	• 2 tazas de arroz blanco cocido • 2 tazas de papaya • 1.5 tazas chayote cocido • 1 taza brócoli cocido • 165 g de hígado de res cocido • 1.5 tazas de leche entera • 1.5 tazas de yogurt natural • 3 cucharadas aceite oliva • 10 almendras	• 2 papas cocidas • 2 peras • 1.5 taza calabaza cocida • 1 taza espinaca cocida • 165 g de pescado hervido • 1.5 tazas de leche entera • 1.5 tazas de yogurt natural • 3 cucharadas aceite oliva • 2/3 piezas de aguacate
Energía 1 946 kcal Proteína 97.3 g Hidratos de carbono 209 g Fibra 25.2 g Lípidos 83.4 g Sodio 1 383 mg Potasio 2 892 mg Calcio 1 192 mg Zinc 5.2 mg Selenio 58 µg Vitamina D 15.6 UI Agua 1 042 mL	Energía 2 032 kcal Proteína 89.5 g Hidratos de carbono 191 g Fibra 18.2 g Lípidos 100 g Sodio 2 063 mg Potasio 2 635 mg Calcio 1 130 mg Zinc 12.96 Selenio 72 µg Vitamina D 88 UI Agua 1 040 mL	Energía 2 040 kcal Proteína 94 g Hidratos de carbono 231 g Fibra 39.5 g Lípidos 91 g Sodio 619 mg Potasio 3 848 mg Calcio 1 331 mg Zinc 5.29 mg Selenio 11.6 µg Vitamina D 7 UI Agua 1 256 mL

Aporte promedio en tres días de 2 006 kcal, 93 g de proteína, 210 g de HC, 27.7 g de fibra, 91 g de lípidos.

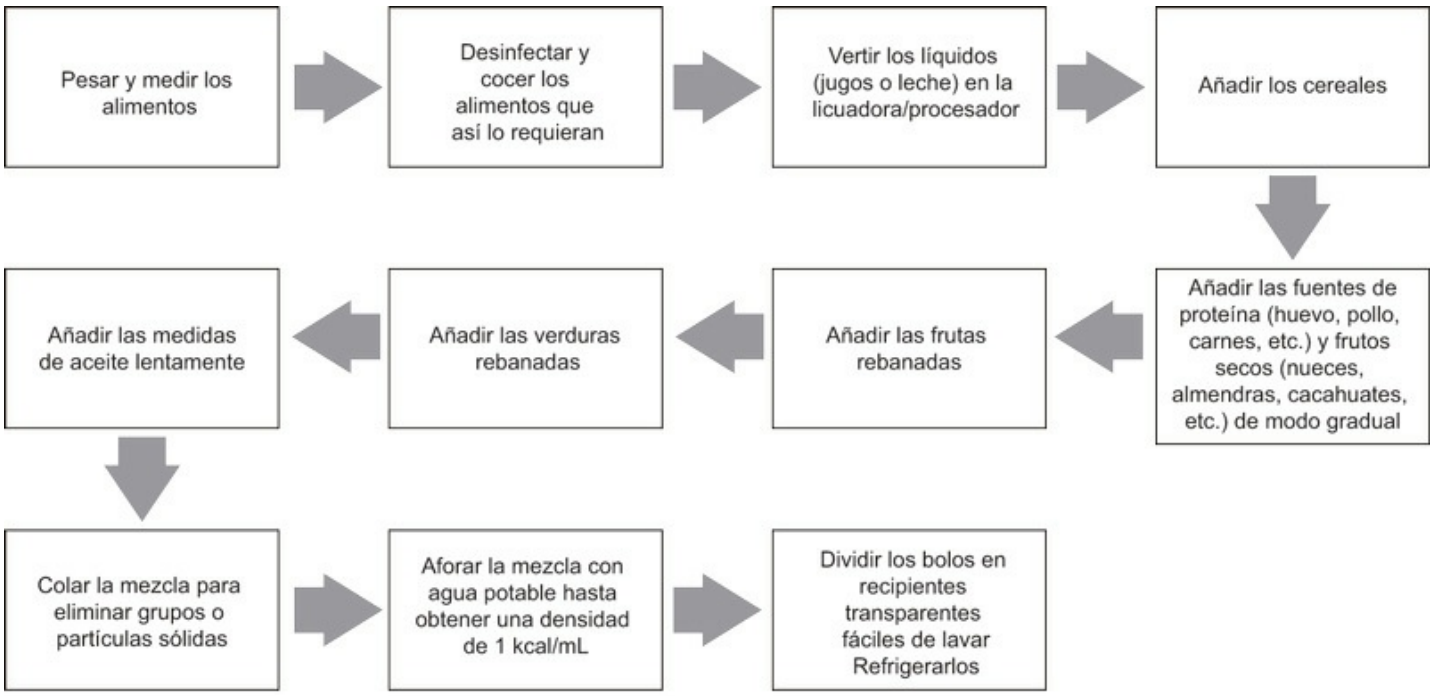


Figura 9-1. Formulación de la fórmula licuada (FL).

Es importante considerar algunos aspectos previos a la formulación, como el asegurar la higiene del lugar dónde se preparara la FL, desinfectar y cocinar de manera adecuada los alimentos, además de cuidar el no infundir la FL a temperaturas frías, respetando el tiempo destinado a la infusión para evitar intolerancias gastrointestinales (cuadro 9-5).[1,10,16]

Cuadro 9-5. Consideraciones en la preparación e infusión de la fórmula licuada (FL)

Preparación	Infusión
• Prepararla en un sitio limpio y desinfectado • Realizar un lavado de manos correcto previo a la preparación • Utilizar procesadores de alimentos para evitar oclusiones de la sonda y maximizar el contenido nutrimental • No dejar la mezcla más de 2 h a temperatura ambiente • En caso de utilizarse en las siguientes 24 h, almacenarse en refrigerador a temperatura < 4°C • En caso de utilizarse en un tiempo mayor a 24 h, congelar la mezcla (< -18°C) y no almacenarla más de un mes • No mezclar suplementos de fibra con la fórmula, ya que pueden espesarla. En caso de requerirse, diluir la fibra en agua e infundirla por separado • La fórmula no debe ser cocinada ya que puede alterar la composición nutrimental • Pasar la fórmula por un sedazo o colador después de la preparación, para evitar los grumos que pudieran obstruir la sonda • En caso de utilizar jeringas de plástico para su infusión, sustituirlas por una nueva de forma periódica • Lavar y desinfectar bien los equipos donde se prepare la mezcla	• Infundir la mezcla a temperatura ambiente En caso de estar refrigerada, dejarla a temperatura ambiente 30 minutos previos a la infusión • Definir los horarios de infusión. Se sugieren sean infundidos cada 3 a 4 h • Se sugiere la administración de fórmulas artesanales sólo en pacientes con sondas > 14 Fr, utilizándose una jeringa de 60 mL sin émbolo, para que la administración sea por gravedad • En caso de que no pueda ser infundida por gravedad por la consistencia espesa, utilizar el émbolo • El tamaño del bolo depende de la edad, la tolerancia al volumen y la sintomatología gastrointestinal • La duración de la infusión deberá tomar un tiempo lo más parecido a una ingestión de comida • De ser necesario, infundir agua cada 1 a 2 bolos para impedir la obstrucción de la sonda • En caso de transportar la mezcla, etiquetarla con nombre y fecha de elaboración en contenedores reutilizables

PUNTOS CLAVE

- La utilización de FL en la NE puede ser de utilidad en condiciones donde no se cuenta con acceso a las fórmulas poliméricas.
- La composición nutrimental de estas fórmulas es muy variada. Se recomienda que la prescripción de la mezcla sea realizada por un profesional de la nutrición, utilizando un *software* para el análisis de composición nutrimental para dicho fin.
- La higiene del sitio de preparación, y el mantenimiento de la mezcla a temperatura < 4°C es primordial para disminuir el crecimiento de microorganismos.
- El monitoreo del estado nutricional es importante para identificar a los pacientes con un posible aporte nutrimental inadecuado.

REFERENCIAS

1. British Dietetic Association. Practice Toolkit: Liquidised Food via Gastrostomy Tube. 2016.
2. **Epp L, Lammert L, Vallumsetla N, Hurt RT, Mundi MS:** Use of Blenderized Tube Feeding in Adult and Pediatric home Enteral Nutrition Patients. Nutr Clin Pract. 2017;32(2):201-205.
3. **Walia C, Van Hoorn M, Edlbeck A, Feuling MB:** The registered dietitian nutritionist´s guide to homemade tuve feeding. J Acad Nutr Diet. 2017;117(1):11-16.
4. **Vieira MM, Neves-Santos VF, Bottoni A, Morais TB:** Nutritional and microbiological quality of commercial and homemade blenderized whole food enteral diets for home-based enteral nutritional therapy in adults. Clin Nutr. 2017.
5. **Borghi R, Araujo TD, Airoldi-Vieira RI *et al*.:** ILSI Task Force on enteral nutrition: estimated composition and cost of blenderized diets. Nutr Hosp. 2013;28(6):2033-2038.
6. **Coad J, Toft A, Lapwood S *et al*.:** Blended foods for tube-fed children: a safe and realistic option? A rapid review of the evidence. Arch Dis Child. 2017;102:274–278.
7. **Campbell SM:** An Anthology of Advances in Enteral Tue Feeding Formulations. Nutr Clin Pract. 2006;21:411-415.
8. **Armstrong J, Buchanan E, Duncan H, Ross K, Gerasimidis K:** Dietitians´perceptions and experience on blenderised feeds for paediatric tube-feeding. Arch Dis Child 2017;102:152–156.
9. **Johnson TW, Spurlock A, Pierce L:** Survey study assessing attitudes and experiences of pediatric registered dietitians regarding blended food by gastrostomy tube feeding. Nutr Clin Pract. 2015;30(3):402-405.
10. British Dietetic Association. Policy Statement; Use of liquidised Food with Enteral Feeding Tube, 2013.
11. **Boullata JI, Carrera AK, Harvey L *et al*.:** ASPEN Safe PRactices for Enteral Nutrition Therapy. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(1):15-103.
12. **Zettle S:** Deconstructing Pediatric Blenderized Tube Feeding: Getting Started and Problem Solving Common Concerns. Nutr Clin Pract. 2016;31(6):773-779.
13. **Escuro AA:** Blenderized tube feeding: suggested guidelines to clinicians. Pract Gastroenterol. 2014;138:59-66.
14. **Bobo E:** Reemergence of Blenderized Tube Feedings: Exploring the Evidence. Nutr Clin Pract. 2016;31(6):730-735.
15. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. *2015– 2020 Dietary Guidelines for Americans*. 8TH Edition. December 2015. Available at http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/
16. **Jonkers-Schuitema CF:** Basics in clinical nutrition: Diets for enteral nutrition Home made diets. E Spen Eur E J Clin Nutr Metab. 2009;4:e168-e169.

Capítulo 10

Manejo de complicaciones de la nutrición enteral

Adriana Aguilar Vargas

INTRODUCCIÓN

El monitoreo de la intervención nutricional corresponde a uno de los pasos del proceso de cuidado nutricional. El objetivo del monitoreo es corroborar que la nutrición enteral (NE) cumpla con el objetivo nutricional definido, evitando así las potenciales complicaciones de esta modalidad de tratamiento. Las complicaciones de la NE se clasifican por tipo: mecánicas, metabólicas, gastrointestinales e infecciosas. Todas éstas pueden contribuir con la morbi-mortalidad del paciente, de ahí la importancia de saber cómo prevenirlas y tratarlas.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

COLOCACIÓN INADECUADA DE LA SONDA

Estas complicaciones se asocian a los accesos enterales de largo plazo. Las complicaciones graves asociadas a la colocación de sonda por endoscopia percutánea se presentan en un rango de 1 a 3%, las cuales incluyen lesiones en hígado, colon, fístulas, sangrado, infección en tejidos blandos y piel y en los casos complicados la perforación del tracto gastrointestinal. Las complicaciones graves asociadas a colocación radiológica se presentan en 8% de los casos, mientras que las colocaciones de sonda vía quirúrgica tienen una prevalencia de complicaciones entre 7 a 15%. El tratamiento de las complicaciones mencionadas consiste en el retiro y recolocación de la sonda.[1]

Se ha reportado cerca de 10% de complicaciones durante la colocación de sonda nasoentérica. La más común tiene que ver con neumotórax o colocación en vía aérea que pudiera provocar neumonía, lo cual se previene al tomar una radiografía para verificar el sitio de inserción. En caso de que las sondas queden torcidas, o con el final de la punta hacia arriba, se puede utilizar la guía de la sonda para ayudar a la adopción de la posición correcta.[1–3]

MIGRACIÓN O REMOCIÓN DE LA SONDA

En caso de que se retire la sonda de manera accidental, se debe realizar lo siguiente: [1]

- En pacientes con ostomías de más de cuatro semanas de antigüedad, se puede recolocar la sonda de manera inmediata.
- Si el procedimiento tiene menos de cuatro semanas, se puede colocar de manera ciega, sin embargo, se debe confirmar el sitio con algún método de imagen.
- Para pacientes con ostomías colocadas en tiempos menores a dos semanas se debe colocar a través de endoscopia.
- Utilizar antibióticos profilácticos y monitorear signos de peritonitis.
- Inmovilizar al paciente para evitar que mueva la sonda.

FUGA PERIOSTOMAL

Esta complicación suele presentarse debido al ensanchamiento del diámetro de la ostomía. Una de las causas es la falta de un reforzamiento externo que evite la migración de la sonda fuera o dentro de la ostomía. Otra causa es la torsión de la pared del tracto gastrointestinal, causando ulceración y ensanchamiento. Para prevenir esta complicación, se puede utilizar un seguro para reforzar la posición del tubo y evitar presión sobre las paredes del tracto gastrointestinal. En casos extremos de fuga, se debe recolocar la ostomía en otro sitio.[2]

OCLUSIÓN DE LA SONDA

Es una condición que puede estar dada por la administración inadecuada de la dieta o de medicamentos. Para prevenirla, la sonda debe purgarse con agua antes y después de la administración de la dieta o del medicamento para prevenir que algún residuo se adhiera a la misma. Otra estrategia a seguir de forma rutinaria es el disolver el medicamento o triturar de manera adecuada aquellos que no se disuelvan previo a la administración, además de evitar administrar agentes que promuevan volumen (como módulos de fibra dietética) en la sonda. En caso de oclusión se puede irrigar bicarbonato de sodio o bicarbonato con enzimas pancreáticas, o bien sólo agua con una jeringa para crear presión, reemplazando la sonda cuando ya presenta daños.[4,5]

SÍNDROME DE BURIED BUMPER

Este síndrome ocurre cuando el reforzamiento interno de la ostomía (o botón interno de gastrostomía) se deteriora y se mueve dentro de la pared gástrica. Los síntomas más comunes son dolor, inflamación, aumento de fluido ostomal e infección. Se debe recolocar y reemplazar el tubo con un seguro para evitar que se mueva, pudiéndose recolocar en el mismo sitio.[2]

DETERIORO DE LA SONDA

Las sondas hechas de silicón tienen mayor riesgo de infección por hongos, siendo más resistentes las de poliuretano.[1] Es necesario la evaluación de las sondas para considerar su reemplazo.[3]

ALTERACIONES EN NARIZ Y TRACTO GASTROINTESTINAL ASOCIADOS A LA SONDA

Para prevenir estas alteraciones se debe evaluar la posición de la sonda, realizar control radiográfico y movilizar la sonda insertada en la nariz para evitar que permanezca en un punto específico de presión y ocasione lesiones en las mucosas. Aunado a ello, se deben considerar condiciones médicas preexistentes que puedan estar perjudicadas por la colocación de la sonda, como la presencia de várices esofágicas.[4] Las alteraciones más comunes son: lesión en la mucosa al insertar la sonda (sangrado), parálisis en las cuerdas vocales o de la faringe, rinorrea, ruptura de várices gastroesofágicas, fístula traqueoesofágica, otitis media, sinusitis, úlceras o perforación, mala posición de la sonda (neumotórax, empiema, neumonía), reflujo gastroesofágico y necrosis nasal.

COMPLICACIONES METABÓLICAS

HIPERGLUCEMIA

La hiperglucemia es una de las alteraciones más comunes del soporte nutricional. Es importante recordar que en pacientes en estado crítico los rangos de glucosa recomendados fluctúan entre 140 a 180 mg/dL (cuadro 10-1). La hiperglucemia se asocia a un considerable número de complicaciones, entre ellas el aumento de infecciones debido a la disminución de la fagocitosis y a la glucosilación de las inmunoglobulinas, retrasos en la cicatrización debido a la alteración de la síntesis de colágeno, desarrollo de alteraciones hidroelectrolíticas, retraso en el vaciamiento gástrico, atenuación de la acción de la eritromicina, aumento del catabolismo muscular y diminución de la acción de la lipoproteína lipasa.[6,7]

Cuadro 10-1. Objetivos de niveles glucémicos en pacientes hospitalizados y críticos

Objetivos de niveles glucémicos	Paciente hospitalizado no crítico	Paciente crítico
Umbral de inicio de tratamiento farmacológico	> 180 mg/dL	
Niveles de ayuno y previos al consumo de alimentos	< 140 mg/dL	140 mg/dL
Niveles de glucosa al azar	≤ 180 mg/dL	140 a 180 mg/dL

Algunas de las estrategias para manejar la hiperglucemia son las siguientes:[8,9]

- Tratar las causas de la hiperglucemia (p. ej., infecciones, traumatismo).
- Evaluar la provisión de energía en el soporte nutricional, evitando la sobrealimentación del paciente.
- Considerar otras fuentes de energía presentes en soluciones intravenosas, como propofol o solución glucosada.
- Evaluar si el paciente recibe medicamentos corticosteroides (prednisona, metilprednisolona, dexametasona, etc.), ya que promueven gluconeogénesis. En caso de tenerlos, se debe realizar monitoreo de glucosa en las primeras 48 horas de inicio de tratamiento.
- Evitar el uso de fórmulas hidrolizadas, ya que pueden tener un alto contenido de hidratos de carbono de fácil absorción, contribuyendo al descontrol glucémico.
- Se recomienda utilizar infusión continua de la NE para evitar volúmenes elevados en la infusión de la fórmula.
- Se puede considerar utilizar una fórmula enteral con fibra, aunque sus beneficios clínicos no son contundentes.
- Evaluar el uso de fármacos hipoglucemiantes o esquemas de insulina.

El uso de insulina es común en el paciente que recibe soporte nutricional, reportándose que

30% de los que recibe NE y más de 50% de los que reciben nutrición parenteral (NP) suelen requerir de dicha terapia farmacológica. En el cuadro 10-2 se mencionan algunos aspectos a considerar en la dosificación de la insulina.[10]

Cuadro 10-2. Protocolo de manejo de hiperglucemia

Protocolo	Descripción
Calcular la dosis diaria de insulina (DDI)	Dosis recomendada: 0.2 a 0.4 UI por kg de peso
Determinar las necesidades de insulina basal, nutrición y corrección de glucosa sanguínea	• Necesidades basales = 50 a 60% del DDI • Necesidades nutricionales basadas en gramos de HCO = 40 a 50% del DDI (aprox. 200 g HCO/día) • Para corregir las cifras de glucosa en casos donde las cifras exceden los niveles meta, se requiere de insulina adicional
Periodicidad del monitoreo glucémico	• Cada 4 a 6 horas con NE en infusión continua • Individualizar con NE en infusión intermitente Hipoglucemia: • Ajustar la insulina basal si la glucosa sanguínea es < 100 mg/dL

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE

Como se definió en el capítulo 5, las alteraciones en el equilibrio ácido-base son comunes en el paciente hospitalizado. La hipercapnia, definida como la retención de dióxido de carbono, puede ser una consecuencia de la sobrealimentación del paciente, entre otros. Una de las manifestaciones de la hipercapnia es la acidosis respiratoria en donde existe una mayor retención de CO_2 (> 45 mm Hg) y disminución del pH (< 7.35). Las consecuencias clínicas de la hipercapnia son ansiedad, confusión, cambios en la personalidad, alucinaciones, alteraciones motoras y disnea.[11] Una estrategia útil para la prevención de dichas alteraciones es el evitar sobrealimentar al paciente realizando calorimetría indirecta siempre que esté disponible en los centros hospitalarios y el paciente se encuentre bajo las condiciones necesarias para la medición.[11,12]

ALTERACIONES HÍDRICAS

El cálculo adecuado del requerimiento de líquidos es fundamental para realizar la prescripción del soporte nutricional (cuadro 10-3), debido a que existen condiciones clínicas que pueden limitar o requerir aportes extras de los mismos. La deshidratación puede ser un problema común en la NE domiciliaria por la omisión de aportes de líquidos en la nutrición o la falta de soluciones intravenosas, o ambas, o en condiciones como quemaduras, diarreas, vómito o fiebre, situaciones en donde las necesidades son mayores. En el otro extremo están los requerimientos limitados, como en insuficiencia hepática o en enfermedad renal crónica.[13–15]

Cuadro 10-3. Fórmulas para cálculo de requerimientosde líquidos	
Adultos	
18 a 55 años	35 mL/kg
55 a 75 años	30 mL/kg
> 75 años	25 mL/kg
En restricción de líquidos (insuficiencia renal, hepática, síndrome de realimentación)	≤ 25 mL/kg
Estimación de requerimientos de líquidos por fiebre	12.5% de aumento en necesidades de líquidos por grado centígrado > 37 ºC
ACT: agua corporal total, kg: kilogramos.	

Hipovolemia

Puede estar causada por pérdidas excesivas de fluidos o por una infusión subóptima de líquidos. Se deben monitorear el ingreso y egreso de líquidos además de los niveles de electrólitos séricos, BUN y creatinina (proporción BUN: creatinina 1:10 en estado normal de hidratación) además de evaluar con periodicidad el peso corporal, ya que una disminución puede ser indicador de pérdidas de fluidos.[15]

Hipervolemia

Puede ser causado por un aporte excesivo de líquidos, por síndrome de realimentación o por catabolismo proteico con pérdidas de potasio. Incrementos de peso mayores a 0.2 kg al día puede reflejar cambios en líquidos extra celulares. La terapéutica consiste en limitar el aporte de Na (< 45 a 90 mmol/d o 2 a 4 g/día) y líquidos (1 a 1.5 L), tomando en cuenta el aporte en dieta y soluciones IV. El uso de fórmulas poliméricas densamente energéticas puede ser útil en casos donde se busca una restricción de líquidos.[15]

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Este tipo de alteraciones por lo general se desarrollan a manera de complicaciones de enfermedades, como insuficiencia renal, diarrea o manifestaciones del síndrome de realimentación, por mencionar algunos ejemplos. Su identificación es importante para controlar el aporte de electrólitos en el soporte nutricional.[13]

En los cuadros 10-4 y 10-5 se mencionan las manifestaciones de la disminución e incrementos de electrólitos en sangre.

La prescripción de las dosis adecuadas de electrólitos es fundamental para prevenir las alteraciones antes mencionadas. En el cuadro 10-6 se muestran algunas generalidades de la dosificación de los electrólitos.[14]

Cuadro 10-4. Manifestación y fisiopatología de la disminución de electrólitos en sangre

Electrólito	Signos y síntomas	Fisiopatología
Ca	Reflejos hiperactivos, irritabilidad, aturdimiento, convulsiones, hiperventilación	Aumento en la excitabilidad de las células nerviosas y musculares
	Tetania, parestesias	Contracciones espontáneas del músculo esquelético que ocurren de manera repetida
P	Convulsión, confusión, coma	Disminución de la oxigenación del miocardio
	Dolor torácico	Disminución de gasto cardiaco y de presión arterial, aumento de la presión de enclavamiento pulmonar
	Disnea	Disminución de ATP
	Debilidad	Menor fuerza en la contracción muscular debido a falta de P y ATP
	Dolor en huesos	Mayor resorción ósea y osteomalacia Disminución de Ca, Mg y P óseo
	Insuficiencia respiratoria	Disminución de la disponibilidad de sustratos que contienen P
Mg	Debilidad, letargia, calambres musculares	Cambios en el SNC
	Cambios en el estado de ánimo, confusión	
Na	Náusea, vómito, cefalea, calambres musculares, debilidad, letargia, confusión mareos, convulsiones, coma, muerte	Cambios relacionados a la osmolalidad en el SNC
K	Estreñimiento Debilidad, letargia	Debilidad en el músculo liso
	Alteraciones en electrocardiograma	Por un aumento en la proporción de K intracelular y extracelular

ATP: adenosín trifosfato, P: fosforo, Ca: calcio, Mg: magnesio, K: potasio, Na: sodio, SNC: sistema nervioso central.

Cuadro 10-5. Manifestación y fisiopatología del incremento en niveles de electrólitos

Electrólito	Signos y síntomas	Fisiopatología
Ca	Anorexia, náusea, vómito	Disminución de la actividad de los músculos en el intestino
	Poliuria, litiasis, uremia	Disminución en la actividad de los músculos urinarios
	Confusión, coma, incontinencia, fatiga, debilidad	Disminución en la actividad del SNC
P	Anorexia, náusea, vómito, oliguria, conjuntivitis	Calcificaciones metastásicas
	Tetania	Hipocalemia
	Hipocapnia Reflejos hiperactivos Taquicardia Debilidad muscular	Hipoxemia
Mg	Náusea, vómito, diaforesis, debilidad muscular	Neuromuscular
	Alteración en el estado mental, coma, letargia, confusión	SNC
Na	Polidipsia, fatiga, cansancio, irritabilidad muscular, convulsiones, coma, muerte	Cambios en la osmolalidad en el SNC
K	Debilidad muscular	Disminución en la proporción de K intracelular y extracelular
	Cambios en electrocardiograma Calambres musculares, arritmias	Repolarización de los ventrículos y despolarización del atrio y ventrículos

P: fósforo, Ca: calcio, Mg: magnesio, K: potasio, Na: sodio, SNC: sistema nervioso central.

Cuadro 10-6. Generalidades de la dosificación de electrólitos en el soporte nutricional

Característica	Fósforo	Potasio	Magnesio	Sodio
Requerimiento en paciente normo-nutrido sin daño renal	10 a 15 mmol (fosfato) por cada 1 000 kcal o 20 a 40 mmol/d	1 a 2 mEq/kg/d	8 a 20 mEq/d o 0.1 a 0.4 mEq/kg/d	1 a 2 mEq/kg/d
Aporte vía oral	Sales de fosfato (sodio, potasio) suplementación oral puede causar intolerancia GI	Cloruro, bicarbonato, gluconato o fosfato	Óxido de magnesio o cloruro de magnesio Altas dosis pueden causar diarrea	Cloruro de sodio (1 g equivale a 17 mEq de Na)
Aporte en NP o IV	Fosfato de potasio y cloro Disminuir la cantidad de calcio para evitar inestabilidad Infusión debe tener una duración entre 4 y 6 horas para evitar tromboflebitis	Cloruro y fosfato de potasio. Infusión: * Periférica: 10 mEq/h * Central: 20 mEq/h	Sulfato y cloruro de magnesio Reposición en esta vía es preferible si existen alteraciones GI	En realimentación, máximo 1 L de líquidos y mantener dosis < 1 mEq/kg/d. Uso de soluciones hipotónicas en hipernatremia, y evitarlas en hiponatremia Solución fisiológica 0.9% en 100 mL contiene 15.4 mEq
Monitoreo de valores séricos	Asintomáticos: una vez al día Sintomáticos: de 2 a 4 h después de infusión	Hipocalemia: Leve a moderado de 1 a 2 días Grave de 1 a 6 h	Hipomagnesemia: Leve a moderado diario Grave de 1 a 6 h Verificar: signos vitales, ECG, diuresis	Hipernatremia con síntomas: cada cuatro horas Hiponatremia: sodio sérico cada 6 a 12 h
Desenlaces clínicos	En hipofosfatemia aguda severa, la mortalidad aumenta ocho veces más	Mortalidad aumenta cuando potasio sérico < 2.9 mEq/L	Hipomagnesemia puede provocar hipocalemia, por lo que se deben tratar juntos	Tasa máxima de corrección: 8 a 10 mEq/L en 24 h o 18 mEq/L en 48 h

NP: nutrición parenteral, IV: intravenoso, GI: gastrointestinal, ECG: ecocardiograma, Na: sodio.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Este síndrome incluye una serie de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas provocadas tras reiniciar la alimentación posterior a episodios de ayunos prolongados o consumo energético limitado (> 72 horas). Este síndrome se desarrolla cuando el reinicio de la alimentación se realiza cubriendo el total de los requerimientos de manera abrupta. Los síntomas se pueden manifestar de 2 a 5 días de iniciada la alimentación. Los pacientes que están riesgo de padecer este síndrome son aquellos que están en alto riesgo nutricional. Las complicaciones de este síndrome incluyen somnolencia, cambios en el estado mental, encefalopatía, insuficiencia respiratoria, alteración en la función cardiaca, debilidad, convulsiones, coma y muerte.[16,17]

Durante las primeras 72 horas de inanición las reservas de glucógeno se agotan y comienza la producción de cuerpos cetónicos como fuente de energía. Al mismo tiempo los niveles intracelulares de Mg, P y K disminuyen para aumentar los niveles extracelulares. Por otra parte, para mantener la osmolaridad dentro de límites normales, hay retención de Na y agua, lo que promueve la retención de líquido extracelular (edema) e hiponatremia.[16]

Al reiniciar la alimentación, la fuente de energía principal es la glucosa, por lo tanto, la insulina se secreta y los niveles de K, Mg y P se van al espacio intracelular. Es por esto que, si estos electrólitos se encuentran en niveles inferiores desde un inicio, sus concentraciones disminuirán más. Otro nutrimento involucrado es la tiamina, la cual sirve de cofactor en la glucólisis. En condiciones de deficiencia de tiamina previa al inicio de la alimentación, la glucólisis se ve afectada.[16,17]

Existen diferentes protocolos para prevenir el síndrome de realimentación, algunos aspectos a considerar son: [18]

1. Valorar el consumo/aporte previo de energía para identificar a los pacientes en riesgo.
2. Medición de electrólitos previo al inicio de la NE o NP.
3. Reposición de electrólitos que estén por debajo de límites normales. Se ha observado que en síndrome de realimentación sus requerimientos aumentan de 20 a 50% al inicio del soporte nutricional.
   a) Reposición IV es más tolerada.
   b) Mg y P IV cuando hay presencia de diarrea.
   c) P IV para náusea, diarrea y vómito.
4. Mantener un balance de líquidos lo más cercano a cero, evitar la sobrehidratación.
5. Suplementación de 200 a 300 mg de tiamina 30 minutos previos al inicio de la NE, repitiendo la misma dosis los primeros tres días.
6. Iniciar la nutrición con un requerimiento de 10 a 20 kcal/kg o de 25 a 30% del requerimiento energético total y mantener así de 3 a 5 días en caso de que el desequilibrio hidroelectrolítico sea severo.
7. Aumentar aporte energético si el paciente mantiene electrólitos en rangos óptimos y no presenta sintomatología asociada al síndrome de realimentación.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

VÓMITO

El vómito es una complicación común en el paciente hospitalizado, la cual incrementa el riesgo de broncoaspiración y las complicaciones asociadas a ésta (neumonía, sepsis y muerte).[4] La etiología del vómito es multifactorial, asociándose al esquema de medicamentos, posición de la sonda, condición médica, hiperglucemia, retraso en el vaciamiento gástrico, infusión rápida de la NE o infusión de la mezcla a temperaturas frías. Para disminuir la sintomatología se debe realizar lo siguiente: verificar la posición de la sonda, colocar al paciente en posición semifowler, evaluar si existe obstrucción o retraso en el vaciamiento gástrico, disminuir el aporte de lípidos en la fórmula enteral, disminuir la velocidad de infusión (disminuir la infusión de 20 a 25 mL/h o infundir bolos menores a 100 mL), prescribir un antiemético, valorar la colocación de una sonda postpilórica e infundir la NE a temperatura ambiente.[5] La administración de procinéticos disminuye en 27% la intolerancia a la nutrición (riesgo relativo [RR] 0.73, intervalo de confianza al 95% [IC95%] 0.55 a 0.97, P = 0.03), sin embargo, no se ha observado una mejoría en la disminución de episodios de vómito.[19] Una vez que se tolera la NE se puede incrementar la velocidad de infusión de manera gradual.

NÁUSEAS

Puede ser causada por medicamentos, posición de la sonda, condición médica, hiperglucemia o por el olor de la NE. A manera de tratamiento, se deben evaluar los medicamentos que se estén prescribiendo, disminuir la velocidad de infusión de la dieta, mantener un adecuado control glucémico, evitar el uso de fórmulas enterales altas en lípidos y en fibra dietética, prescribir antieméticos o utilizar procinéticos, además de promover el uso de sistemas cerrados de fórmulas enterales o de fórmulas poliméricas por encima de las fórmulas elementales y semielementales.[4,20]

Cuadro 10-7. Reposición en depleción de electrólitos

Déficit de electrólitos			
Electrólito	**Leve**	**Moderado**	**Grave**
Potasio	3 a 3.5 mEq/L	2.5 a 2.9 mEq/L	< 2.5 mEq/L
Dosis oral	20 a 80 mEq dividido en 2 a 4 dosis	40 a 120 mEq/d dividido en 3 a 4 dosis	40 a 80 mEq IV
Dosis IV	No se recomienda manejo IV	20 a 40 mEq	40 a 80 mEq
Magnesio	1.5 a 1.8 mg/dL	1 a 1.4 mg/dL	< 1 mg/dL
Dosis oral	Óxido de magnesio: 500 mg, una tabletas dos veces al día por tres días Cloruro de magnesio: Presentación 535 mg, cuatro tabletas/dos veces al día por tres días	Óxido de magnesio: 500 mg, una tableta dos veces al día por cinco días Cloruro de magnesio: Presentación 535 mg, cuatro tabletas dos veces al día por cinco días	Óxido de magnesio: 500 mg, dos tabletas dos veces al día por siete días Cloruro de magnesio: Presentación 535 mg, seis tabletas tres veces al día por siete días
Dosis IV	0.5 mEq/kg (primeras 24 h)	1 mEq/kg (primeras 24 h)	2 mEq/kg (primeras 24 h)

Fósforo	2 a 2.4 mg/dL	1 a 1.9 mg/dL	< 1 mg/dL
Dosis oral	1 000 a 2 000 mg/d divididos en 4 a 5 dosis	1 000 a 2 000 mg/d divididos en 4 a 5 dosis	Tratar vía IV
Dosis IV	0.08 a 0.16 m mmol/kg	0.16 a 0.32 m mmol/kg	0.32 a 0.64 m mmol/kg
IV: intravenoso.			

DIARREA

La diarrea es una de las complicaciones de la NE más comunes,[21] además de ser una de las principales causas de interrupción de la dieta.[22] Existen diferentes definiciones de diarrea que ocupan variables de consistencia o frecuencia de evacuaciones. Una de las más utilizadas es la presencia de tres evacuaciones al día de consistencia líquida a pastosa.[23] A través de la diarrea se pueden tener pérdidas de nutrimentos, reportándose un balance energético negativo de 627 kcal/d en presencia de evacuaciones mayores de 350 mL/día.[24] En muchas ocasiones, no es necesario suspender la dieta cuando se presenta diarrea. Se debe evaluar de manera adecuada el tipo de diarrea (cuadro 10-8), el esquema de medicamentos y valorar la función gastrointestinal para poder realizar la adecuada intervención nutricional.[21,25]

Cuadro 10-8. Clasificación y características de la diarrea

Tipos de diarrea	Inflamatoria	Secretora	Alteración en motilidad	Malabsorción	Osmótica
Definición	Malabsorción de agua y electrólitos debido a inflamación intestinal	Un exceso en la cantidad de líquido en el lumen gastrointestinal relativa a la capacidad de absorción intestinal	Alteraciones en estómago, intestino delgado y grueso que incrementan tiempo de tránsito	Daño o pérdida en la capacidad de absorción intestinal	El intestino es incapaz de reabsorber líquidos debido a la presencia de solutos no absorbibles e hiperosmolares
Característica	Fiebre, dolor abdominal, sangre en heces	Acuosa y persistente con el ayuno Deshidratación Ausencia de hiato osmótico en agua fecal	Diarrea y estreñimiento intermitentes, síntomas neurológicos, afectación vesical	Distensión Esteatorrea Flatulencias Pérdida de peso	Mejoría de la diarrea con el ayuno Heces voluminosas, lipídicas, malolientes Hiato osmótico en el agua fecal. Osmolaridad de heces >50 mOsm/kg
Condiciones patológicas	Crohn Infecciones asociadas a VIH Colitis ulcerosa	Infecciosa Síndrome carcinoide cáncer y adenomas Enfermedad celiaca Hipertiroidismo Cólera, *E. coli* Enfermedad celiaca, hipertiroidismo Laxantes	Síndrome de intestino irritable Gastrectomía Impactación fecal Vagotomía Hipertiroidismo	Síndrome de intestino corto Sobrecrecimiento bacteriano intestinal Insuficiencia pancreática *Bypass* gástrico	Insuficiencia pancreática Sobrecrecimiento bacteriano. Enfermedad celiaca. Déficit de lactasa. Pobre absorción de azúcares (azúcares asociados a alcohol)lactulosa, sorbitol, deficiencia de disacaridasa Síndrome de intestino corto Laxantes, antiácidos que contienen magnesio

En general, la diarrea de tipo osmolar puede condicionar la suspensión de la dieta. El uso irracional de antibióticos suele ocasionar sobrecrecimiento bacteriano el cual provoca diarrea. En casos de malabsorción y de diarrea intratable se debe considerar el uso de NP o fórmulas elementales. Por otro lado, el uso de antiácidos o NE en infusión continua pueden promover una alcalinización del pH gástrico, lo cual favorece el desarrollo de infecciones y diarrea.[4,5]
Existen diversos medicamentos que pueden afectar la función gastrointestinal (cuadro 10-9), principalmente aquellos que contienen sorbitol, reportándose diarrea e intolerancia

gastrointestinal en pacientes que reciben cantidades de 10 a 20 g/d.[26,27]

Cuadro 10-9. Medicamentos que pueden provocar diarrea

Indicación	Medicamento
Agentes gastrointestinales	**Inhibidores de la bomba de protones:** omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol **Antagonistas de H2:** ranitidina, famotidina, roxatidina **Antiácidos con Mg:** MgO
Laxantes	Lactulosa, sulfato de magnesio, sorbitol
Procinéticos	Metoclopramida, mosaprida, domperidona
Colinérgicos	Donepezilo, rivastigmina, galantamina
Antihipertensivos	β bloqueadores: propranolol, bisoprolol
Antibióticos	Ciprofloxacino, ampicilina, cefalexina, eritromicina, amoxicilina, claritromicina, azitromicina, cefepima, vancomicina (oral)
AINE	Ibuprofeno, diclofenaco, indometacina, celecoxib
Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina	Fluoxetina, sertralina, escitalopram, citalopram, paroxetina
Agentes intestinales antiinflamatorios	Mesalazina
Agentes hipoglucemiantes	Metformina, acarbosa, glipizida

AINES: antiinflamatorios no esteroideos, H2: histamina-2.

Algunos aspectos asociados a la infusión, preparación y composición de la NE se relacionan con la incidencia de diarrea. La infusión durante más de 24 horas de la fórmula enteral incrementa el riesgo de infección gastrointestinal. Una inadecuada manipulación de la NE puede tener como consecuencia la presencia de diarrea, esto puede incluir una limpieza inadecuada de la línea de alimentación, bombas de infusión contaminadas, almacenamiento incorrecto de la alimentación (más horas de las sugeridas a temperatura ambiente), mala limpieza en el área de preparación de la NE, inapropiada higiene durante la administración de la alimentación, así como de aseo de manos. El uso de sistemas cerrados de infusión de dieta enteral puede disminuir el riesgo de contaminación de la fórmula al no requerir de manipulación.[25,28]

La composición de la fórmula de NE pueden favorecer el desarrollo de diarrea,[25] los aspectos a evaluar son:

- Fibra: fórmulas bajas o sin fibra pueden promover una consistencia pastosa del bolo fecal, por lo que utilizar fórmulas que contengan fibra pueden promover una adecuada consistencia del bolo. Se ha reportado una disminución en los episodios de diarrea en pacientes estables, pero no en pacientes críticos, tras suplementar fibra en la NE.[29]
- Lactosa: verificar que no contenga lactosa, sin embargo, la mayoría de fórmulas comerciales son libres de este tipo de hidrato de carbono. Evitar leche en fórmulas artesanales o en la transición de NE a la vía oral.[30]
- Temperatura: la infusión de la fórmula a temperaturas frías puede provocar

intolerancia.[30]

- Osmolaridad: el incremento de la osmolaridad se debe a las proteínas, hidratos de carbono y electrólitos. Cuando la diarrea es osmolar es importante:
  - Utilizar fórmulas isotónicas.
  - Disminuir la velocidad de infusión,
  - Evitar infusión en bolos,
  - Diluir la fórmula (aunque podría disminuir el aporte energético y contaminar la fórmula).
- Evitar fórmulas altas en FODMAP: las fórmulas con hidratos de carbono de cadena corta y oligosacáridos fermentables y polioles son poco tolerados en el intestino, por lo que se propone utilizar fórmulas con bajo contenido de los mismos, sin embargo, su utilidad es controversial.[31,32]
- Contenido de grasas: esto puede inducir esteatorrea en pacientes con síndrome de intestino corto o insuficiencia pancreática. El uso de fórmulas que contengan triglicéridos de cadena media (TCM) puede mejorar esta condición.[5]
- Densidad energética: evitar fórmulas muy energéticas puede ayudar a disminuir la carga osmolar que es factor causante de diarrea.[5]

El uso de fórmulas que contengan fibra soluble (pectina, fructooligosacáridos, inulina, goma guar) o dietas elementales podrían ser consideradas en casos de diarrea.[21,25] Las guías de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) para paciente crítico sugieren añadir fibra soluble en pacientes con diarrea hemodinámicamente estables, utilizando una dosis de 10 a 20 g dividido en varias tomas a lo largo del día.[33]

ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento es una condición que se presenta hasta en 70% de los pacientes críticos, el cual se puede definir como la acumulación de materia fecal en el intestino grueso, o bien la presencia de menos de una evacuación en un periodo de tres días.[34] Las causas más comunes son la deshidratación, fórmulas bajas o sin fibra, el uso de algunos medicamentos y la falta de movilidad física. Algunas de las estrategias a considerar para su tratamiento son: [4,27]

- Proveer las cantidades necesarias de líquidos en la NE.
- Utilizar una fórmula enteral con fibra añadida.
- Utilizar combinaciones de laxantes (formadores del bolo, lubricantes, emolientes, osmóticos o estimulantes).
- Si se agrega fibra a la NE, considerar la administración de 1 mL de agua por cada kilocaloría para evitar impactación.
- Promover la movilidad del paciente si sus condiciones clínicas lo permiten.
- El tacto rectal puede ayudar al diagnóstico y tratamiento de impactación cercana al recto.

RESIDUO GÁSTRICO

El residuo gástrico es el volumen de fórmula enteral remanente en el estómago del paciente posterior a la suspensión de la NE en varios tiempos predeterminados, el cual es medido a través del aspirado del contenido gástrico mediante sonda orogástrica, nasogástrica o gastrostomía utilizando una jeringa.[35] De manera general se ha utilizado como un marcador del vaciamiento gástrico y de riesgo de broncoaspiración en el paciente crítico, sin embargo, estudios recientes han comprobado que la medición de este indicador no predice la incidencia de dichos eventos.[36,37] Además, su medición se relaciona con interrupciones constantes a la infusión de la NE y balance energético negativo.[35]
La ASPEN sugiere la adopción de un punto de corte de 500 mL de residuo gástrico, dónde valores mayores ameritan la interrupción de la NE, o bien valores menores a 500 mL acompañados de signos de intolerancia, como diarrea o distensión abdominal.[33]
Algunos aspectos a considerar en presencia de residuos elevados son:

- Cambiar las fórmulas enterales utilizadas, utilizando productos con menor contenido de fibra, lípidos y densidad energética.[38]
- Promover el uso de procinéticos.[27]
- Colocar al paciente en una posición semifowler (45°) durante la infusión de la NE.[30]
- En caso de no presentarse mejoría con las estrategias anteriores, cambiar la sonda a duodeno o yeyuno.[27]

La incorporación de protocolos de acción según la medición del residuo gástrico favorece el alcance de las metas energéticas y proteicas del paciente (figura 10-1).

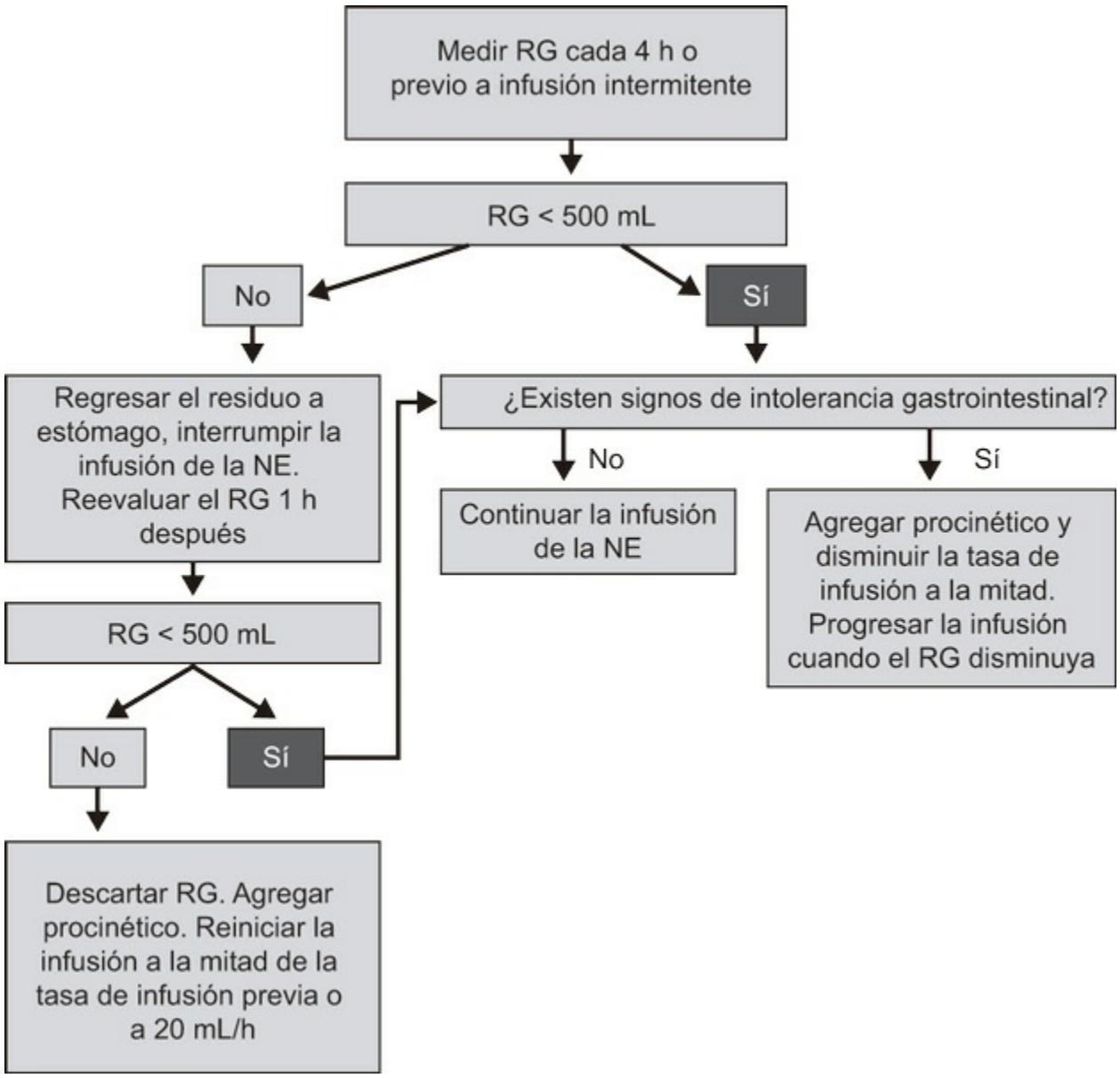


Figura 10-1. Protocolo de acción en casos de residuo gástrico elevado.

DISTENSIÓN ABDOMINAL

La distensión abdominal puede ser un signo de intolerancia a la vía enteral y una de las causas principales por las cuales se suspende la NE. Sin embargo, también puede ser el resultado de íleo paralítico, obstrucción, ascitis y diarrea. Para su identificación es necesario evaluar el perímetro abdominal con una cinta métrica, detectando incrementos de 8 a 10 cm en la misma o bien a través de exploración física. Es indispensable evaluar los posibles factores etiológicos para implementar las estrategias mencionadas, con el objetivo de mejorar la tolerancia a la dieta. En caso de íleo paralítico se debe interrumpir la dieta, de lo contrario se puede disminuir la velocidad de infusión, verificar que la dieta no sea alta en fibra y que se encuentre a temperatura ambiente.[30]

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

INFECCIÓN POR COLOCACIÓN DE SONDA

Para reducir el riesgo de infección durante la colocación de sondas por endoscopia percutánea se pueden utilizar antibióticos previos al procedimiento: cefalosporina dosis única, 30 minutos antes del procedimiento o trimetoprim con sulfametoxazol en tableta infundida por la sonda posterior a su colocación.[1]

CONTAMINACIÓN DE LA FÓRMULA

La contaminación de la fórmula enteral puede ocurrir durante la preparación, almacenamiento o administración de la dieta. Las fórmulas licuadas (FL) tienen un riesgo mayor de contaminación por una cocción inadecuada, almacenamiento incorrecto o por mantenerse a temperatura ambiente por mucho tiempo. Las fórmulas enterales en presentación polvo que deben reconstituirse pueden contaminarse durante la preparación y la administración a la bolsa de alimentación. Es por esto que el uso de sistemas cerrados o fórmulas que están listas para administrarse disminuyen estos riesgos. Otras estrategias para evitar esta complicación son el uso de agua potable, preparaciones asépticas, infundirse la fórmula en el tiempo establecido por el fabricante, además de purgar la sonda antes y después de infundir la alimentación y medicamentos.[4,5]

PUNTOS CLAVE

- Las complicaciones de la NE pueden dividirse por categorías; mecánicas, metabólicas, gastrointestinales e infecciosas.
- Las complicaciones metabólicas y gastrointestinales pueden prevenirse y tratarse con algunas modificaciones en la composición de la fórmula enteral.
- Las complicaciones gastrointestinales, como vómito, diarrea o residuo elevado suelen ser las principales causas de interrupción de la NE.
- La instauración de protocolos de acción puede ayudar a prevenir las complicaciones metabólicas y gastrointestinales, mejorando la provisión de la NE al evitar las interrupciones de la infusión.

REFERENCIAS

1. **Miller KR, McClave SA, Kiraly LN, Martindale RG, Benns MV:** A tutorial on enteral access in adult patients in the hospitalized setting. J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(3):282-295.
2. **Bechtold ML, Mir FA, Boumitri C *et al*.:** Long-Term Nutrition: A Clinician's Guide to Successful Long-Term Enteral Access in Adults. Nutr Clin Pract. 2016;31(6):737-747.
3. **Stayner JL, Bhatnagar A, McGinn AN, Fang JC:** Feeding tube placement: errors and complications. Nutr Clin Pract. 2012;27(6):738-748.
4. Canada. A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Handbook. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2010:370.
5. **Charney P, Malone A:** ADA Pocket Guide to Enteral Nutrition. American Dietetic Associati. 2006:258.
6. **Krenitsky J:** Glucose control in the intensive care unit: a nutrition support perspective. Nutr Clin Pract. 2011;26(1):31-43.
7. **Davidson P, Kwiatkowski CA, Wien M:** Management of Hyperglycemia and Enteral Nutrition in the Hospitalized Patient. Nutr Clin Pract. 2015;30(5):652-659.
8. **Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M *et al*.:** American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes *Assoc*iation consensus statement on inpatient glycemic control. Endocr Prac. 2009;15(4):353-369.
9. **McMahon MM, Nystrom E, Braunschweig C, Miles J, Compher C:** American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of adult patients with hyperglycemia. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(1):23-36.
10. **Gosmanov AR, Umpierrez GE:** Management of Hyperglycemia During Enteral and Parenteral Nutrition Therapy. Curr Diab Rep. 2013;13(1):155-162.
11. **Ayers P, Dixon C:** Simple acid-base tutorial. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(1):18-23.
12. **Langley G, Canada T, Day L:** Acid-base disorders and nutrition support treatment. Nutr Clin Pract. 2003;18(3):259-261.
13. **Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C:** Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(6):675-685.
14. **Gottschlich MM:** The A.S.P.E.N. Nutrition Support Core Curriculum: A Case-based Approach : the Adult Patient. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2007:824.
15. **Tajchman S:** A. S. P. E. N. Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Disorders Handbook. American Society for Parenteral & Enteral Nutrition. 2014:397.
16. **Skipper A:** Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. Nutr Clin Pract. 2012;27(1):34-40.
17. **Khan LUR, Ahmed J, Khan S, Macfie J:** Refeeding syndrome: a literature review. Gastroenterol Res Pract. 2011. ID 410971.
18. **Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M *et al*.:** Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr. 2008;62(6):687-694.
19. **Lewis K, Alqahtani Z, Mcintyre L *et al*.:** The efficacy and safety of prokinetic agents in critically ill patients

receiving enteral nutrition: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Crit Care. 2016;20(1):259.
20. **Stuart PS, Hicks DC:** Nutritional Management for Patients with Nausea and Vomiting and Gastroparesis or Dumping Syndrome. En: Nausea and Vomiting [Internet]. Springer, Cham; 2017:153-164.
21. **Chang SJ, Huang HH:** Diarrhea in enterally fed patients: blame the diet? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013;16(5):588-594.
22. **Uozumi M, Sanui M, Komuro T *et al*.:** Interruption of enteral nutrition in the intensive care unit: a single-center survey. J Intensive Care. 2017;5(1):52.
23. **Thibault R, Graf S, Clerc A, Delieuvin N, Heidegger CP, Pichard C:** Diarrhoea in the ICU: respective contribution of feeding and antibiotics. Crit Care. 2013;17(4):R153.
24. **Wierdsma NJ, Peters JHC, Weijs PJM *et al*.:** Malabsorption and nutritional balance in the ICU: fecal weight as a biomark*er: a* prospective observational pilot study. Crit Care. 2011;15(6):R264.
25. **de Brito-Ashurst I, Preiser J-C:** Diarrhea in Critically Ill Patients: The Role of Enteral Feeding. J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(7):913-923.
26. **Blaser AR, Deane AM, Fruhwald S:** Diarrhoea in the critically ill. Curr Opin Crit Care. 2015;21(2):142-153.
27. **Btaiche IF, Chan L-N, Pleva M, Kraft MD:** Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. Nutr Clin Pract. 2010;25(1):32-49.
28. **Barrett JS, Shepherd SJ, Gibson PR:** Strategies to manage gastrointestinal symptoms complicating enteral feeding. J Parenter Enteral Nutr. 2009;33(1):21-26.
29. **Kamarul Zaman M, Chin K-F, Rai V, Majid HA:** Fiber and prebiotic supplementation in enteral nutrition: A systematic review and meta-analysis. World J Gastroenterol. 2015;21(17):5372-5381.
30. **Kozeniecki M, Fritzshall R:** Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutr Clin Pract. 2015;30(5):634-651.
31. **Yoon SR, Lee JH, Lee JH *et al*.:** Low-FODMAP formula improves diarrhea and nutritional status in hospitalized patients receiving enteral nutrition: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial. Nutr J. 2015;14:116.
32. **Silk DBA, Bowling T:** Pathophysiology of Enteral Feeding Diarrhea: The Intestinal Responses to Enteral Feeding Rather Than Any Role of FODMAPs. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(8):1259-1261.
33. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG *et al*.:** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(2):159-211.
34. **Bittencourt AF, Martins JR, Logullo L, Shiroma G, Horie L, Ortolani MC *et al*.:** Constipation is more frequent than diarrhea in patients fed exclusively by enteral nutrition: results of an observational study. Nutr Clin Pract. 2012;27(4):533-539.
35. **Elke G, Felbinger TW, Heyland DK:** Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? Nutr Clin Pract. 2015;30(1):59-71.
36. **Reignier J, Mercier E, Le Gouge A *et al*.:** Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized con*troll*ed trial. JAMA. 2013;309(3):249-256.
37. **Montejo JC, Miñambres E, Bordejé L *et al*.:** Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. Intensive Care Med. 2010;36(8):1386-1393.
38. **Kar P, Plummer MP, Chapman MJ *et al*.:** Energy- Dense Formulae May Slow Gastric Emptying in the Critically Ill. J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(7):1050-1056.

Patricia Paulina Maldonado Valadez

La nutrición parenteral (NP) consiste en la provisión de nutrimentos como hidratos de carbono (dextrosa), lípidos (emulsión lipídica) y aminoácidos cristalinos a través de la vía intravenosa, así como agua esterilizada, electrólitos, vitaminas y minerales.[1,2] Es la vía de provisión indicada en aquellos pacientes que cursan con:

- Tracto gastrointestinal disfuncional o con imposibilidad para su acceso.
- Incapacidad para alcanzar sus necesidades nutrimentales por vía oral o vía enteral.

Es una modalidad terapéutica vital para los neonatos, niños y adultos con diversas patologías. El uso de esta terapia conforme a los lineamientos internacionales maximiza el beneficio clínico en tanto minimiza la probabilidad de riesgos adversos.[3]

INDICACIONES DE NUTRICIÓN PARENTERAL (NP)

Para su prescripción, es importante conocer el historial clínico del paciente y haber evaluado el estado nutricional, para con ello decidir el tipo de acceso a utilizar, el momento óptimo para su inicio, las cantidades de macro y micronutrimentos a infundir según el estado de salud y establecer los parámetros a monitorear para evaluar la seguridad y efectividad del tratamiento. En el cuadro 11-1 se mencionan algunas indicaciones y contraindicaciones para la NP.[4-6]

Cuadro 11-1. Indicaciones y contraindicaciones para la nutrición parenteral (NP)

Indicaciones	Contraindicaciones

• Alteración del tracto gastrointestinal o incapacidad para establecer un acceso enteral
• Iniciar NP complementaria a la NE cuando no se han logrado alcanzar > 60% de las necesidades nutrimentales
• Patologías que se asocian a disminución en la capacidad para absorber los nutrimentos de manera adecuada en el tracto gastrointestinal, entre ellas:
  • Síndrome de intestino corto o resección masiva de intestino delgado
  • Enteritis por radiación, diarrea severa o esteatorrea
  • Pancreatitis aguda necrotizante o acompañada de dolor abdominal aun aportando nutrimentos a yeyuno
  • Íleo paralítico, isquemia intestinal, obstrucción intestinal, sangrado de tubo digestivo
	• Tracto gastrointestinal funcional
	• Pacientes que no presenten desnutrición y que requieran NP por un tiempo menor a 5 días
	• Cuando los riesgos sean mayores a los beneficios
	• El pronóstico del paciente no justifica el uso de NP
	• Incapacidad para tener acceso venoso central

NE: nutrición enteral, NP: nutrición parenteral.

INICIO Y PROGRESIÓN DE LA NP

Es importante iniciar la NP sólo en pacientes que tienen estabilidad hemodinámica, se contraindica en aquellos con presión arterial media ≤ 50 mm Hg, dosis elevadas de fármacos vasoactivos, así como en quienes tengan incapacidad de recibir soluciones de forma intravenosa. Es importante que las concentraciones séricas de electrólitos y otros parámetros metabólicos estén dentro del rango de normalidad, por lo que se sugiere retrasar el inicio hasta resolver las anormalidades (cuadro 11-2).[6] En pacientes con riesgo nutricional alto se deberá iniciar la NP si no se logró alcanzar requerimientos nutricionales en los primeros 3 a 5 días por vía enteral, en pacientes con desnutrición, iniciarla tan pronto sea posible, mientras que en pacientes con riesgo nutricional bajo, se sugiere iniciar la NP después de siete días de no alcanzar el 50% de los requerimientos por vía oral o enteral.[6]

Cuadro 11-2. Anormalidades bioquímicas consideradas contraindicaciones para el inicio de la NP

Parámetro	Concentraciones séricas
Glucosa	> 180 mg/dL
BUN	> 100 mg/dL
Triglicéridos	> 200 mg/dL
Sodio	Hipernatremia > 150 mEq/L o Hiponatremia < 130 mEq/L
Potasio	< 3 mEq/L
Magnesio	< 1.3 mEq/L
Calcio	< 4.5 mg/dL
Fósforo	< 2 mg/dL

La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) emitió en 2016 una serie de recomendaciones para asegurar la prescripción y progresión segura de la NP, entre las que destacan evitar la hiperalimentación y proveer cantidades adecuadas de proteína en el paciente crítico (cuadro 11-3).

Cuadro 11-3. Recomendaciones para la prescripción adecuada de NP

- Cubrir las necesidades energéticas en las primeras 72 a 96 h en el paciente no crítico
- En el paciente crítico, aportar ≤ 20 kcal/kg de peso o el 80% de su requerimiento energético y ≥ 1.2 g/kg de proteína en su primera semana de estancia hospitalaria. Cuando el paciente se encuentre estable brindar el 100% del requerimiento
- Se sugiere una estrategia hipocalórica e hiperproteica en los pacientes críticos con obesidad
- Prescribir NP en pacientes que se van a someter a cirugía abdominal mayor donde la NE no es posible, con la premisa de que esta durará siete días o más. Si el paciente no presenta desnutrición, la NP posquirúrgica puede retrasarse de 5 a 7 días
- En pacientes críticos, mantener concentraciones séricas de glucosa de 140 a 180 mg/dL
- Prescribir NP en pacientes con fístulas enterocutáneas, excepto cuando el acceso enteral se puede colocar distal a la fístula o cuando el gasto es ≤ 200 mL/día
- Evitar prescribir NP total o suplementaria a la NE durante la fase aguda de la sepsis severa o en choque séptico

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA NP

Se han documentado diversas ventajas y desventajas asociadas al uso de la NP (cuadro 11-4). Entre las ventajas destacan una mayor provisión de energía y proteína al compararlo con NE, con la desventaja que suele asociarse a una mayor tasa de infecciones asociadas a catéter.[7-10]

Cuadro 11-4. Ventajas y desventajas de la NP

Ventajas	Desventajas
Mayor aporte de energía • Mantenimiento del estado nutricional • Mantenimiento de la musculatura • Mantenimiento de la función inmunológica	Mayor riesgo de sobrealimentación y complicaciones asociadas a la misma: • Hiperglucemia • Hipertrigliceridemia
Atenuación del catabolismo proteico	Requiere un acceso venoso central
Proceso más sencillo comparado con la NE	Puede incrementar la tasa de infecciones en el acceso venoso
Composición de la fórmula acorde a las necesidades del paciente	
Puede prescribirse en pacientes con contraindicación para la NE	Mayores costos comparado con la NE
Menor incidencia de complicaciones gastrointestinales	Puede incrementar el estado inflamatorio con el uso de algunos tipos de emulsiones lipídicas

NE: nutrición enteral.

SELECCIÓN DE LA VÍA DE ALIMENTACIÓN

La decisión de la vía de acceso a utilizar (figura 11-1) para la infusión de la NP deberá basarse en la duración que tendrá, en las necesidades nutricionales del paciente y la osmolaridad de la solución parenteral, además de considerar las redes de apoyo y la habilidad para el cuidado del catéter en pacientes que requieren NP en el hogar (cuadro 11-5).[11, 12]

Cuadro 11-5. Vías de acceso para la NP

Vía	Indicaciones
NP central	• Duración de la NP por un tiempo igual o mayor a 14 días • Situaciones donde la NP se requiere menos de dos semanas y el acceso venoso periférico está limitado • Situaciones de estrés metabólico severo donde los requerimientos nutrimentales son elevados o se requiere restricción de líquidos, como en casos de insuficiencia hepática o renal
NP periférica	• Duración de NP durante un tiempo menor a 14 días • No recomendada en pacientes con restricción de líquidos • A utilizar como aporte suplementario a la NE cuando ésta no cubre las demandas nutrimentales del paciente • En formulaciones cuya osmolaridad sea < 900 mOsm. Si se excede puede ocasionar flebitis

mOsm: miliosmoles.

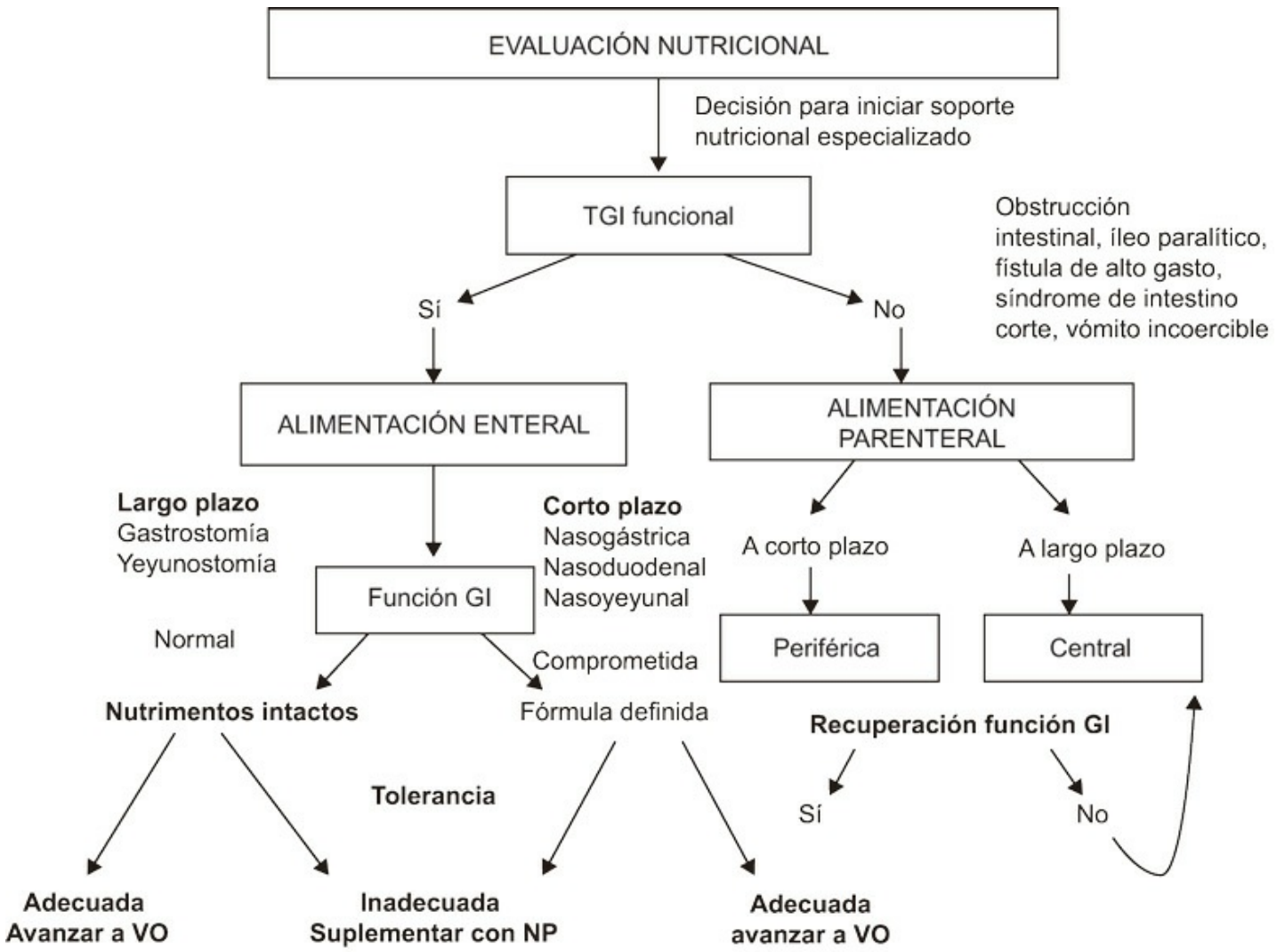


Figura 11-1. Selección de vía de acceso a la nutrición parenteral (NP).

Los componentes de la NP (dextrosa, aminoácidos, lípidos y electrólitos) influyen en la osmolaridad de la mezcla, la cual es determinante para la selección de la vía de acceso, además del tiempo que se requerirá la terapia.[2,11] Los tipos de catéteres a utilizar y las ventajas y desventajas se mencionan en el cuadro 11-6.[12]

Cuadro 11-6. Ventajas y desventajas de los accesos vasculares para la NP

Tipo de catéter	Ubicación	Ventajas	Desventajas
Acceso central			
Catéter central	Yugular, femoral y subclavio	Económico, fácil de remover	Alto riesgo de infección, dificultad para su cuidado, no recomendado para NP en el hogar
Catéter tunelizado	Colocación percutánea: vía subclavia, yugular, cefálico	Puede utilizarse en pacientes que requerirán NP por tiempos largos y en aquellos que requerirán NP en su hogar debido a que el cuidado del catéter es sencillo	Requiere de un área aséptica para su colocación
Catéter central de inserción periférica (PICC)	Colocación percutánea a través de una vía periférica	Puede utilizarse en pacientes que requerirán NP durante semanas a meses ya que tiene un bajo riesgo de complicaciones locales Puede utilizarse en pacientes con NP en el hogar	Cuidados delicados debido a su colocación antecubital
Puertos implantados	Vena percutánea por colocación por vía subclavia, yugular o por vasos periféricos	A utilizarse en pacientes que requerirán NP a largo plazo	Puede presentarse infiltración, requiere de un área especial para su colocación
Accesos periféricos			
Catéter periférico	Inserción percutánea periférica	Más económico, menor riesgo de infecciones por catéter, no se requiere de área especializada para su colocación	Requiere de rotación cada 48 a 72 h. No recomendada para infusiones > 400 a 600 mOsm/L
Catéteres de línea media	Inserción percutánea periférica	Para uso de 2 a 4 semanas	No apropiado para infusiones que requieren un acceso central, incluyendo NP > 900 mOsm/L
Catéter medio clavicular	Inserción percutánea periférica	Se usa para terapias que durarán de 2 a 3 meses	No apropiado para infusiones que requieren un acceso central, incluyendo NP > 900 mOsm/L

mOsm: miliosmoles.

COMPONENTES DE LA MEZCLA DE NP

La mezcla de NP está compuesta por soluciones de aminoácidos, dextrosa y emulsión lipídica, además de adicionarse electrólitos, vitaminas, elementos traza, minerales y agua.[9]

MACRONUTRIMENTOS

Proteínas

Son necesarias para la formación y reparación de ciertas estructuras corporales, entre ellas la piel, tendones, membranas, músculos, órganos y hueso.[12]
En la NP se utiliza una mezcla de aminoácidos (AA) cristalinos, existiendo en el mercado fórmulas estándar de AA, las cuales contienen AA esenciales y no esenciales, además de fórmulas modificadas, diseñadas para cubrir necesidades en determinadas situaciones clínicas. Las mezclas estándar se encuentran disponibles en concentraciones que varían en

cada país, por lo general suelen comercializarse al 8, 8.5 y 10%; las fórmulas diseñadas para pacientes con insuficiencia hepática se encuentra en concentración al 8% y para falla renal al 5.2 y 5.4%. Un gramo de proteína aporta 4 kcal, y su prescripción se realiza en función del peso corporal del paciente (g/kg/día) conforme lo mencionado en el capítulo 6.

Hidratos de carbono

Son el principal sustrato energético, aportan de 45 a 65% de los requerimientos energéticos diarios del organismo, equivalente al 50 a 70% de las kilocalorías no proteicas, buscando un aporte menor a 5 mg/kg/min, al asociarse un exceso con mayores complicaciones metabólicas, entre ellas hiperglucemia e hipertrigliceridemia.[5,12]

Las soluciones parenterales utilizan dextrosa monohidratada a una concentración del 5, 10 y 50%. En algunos países se cuenta con concentraciones al 70%. La dextrosa tiene un aporte energético de 3.4 kcal/g.[5]

La glicerina se puede utilizar como un hidrato de carbono alternativo la cual aporta 4.3 kcal/g. Se ha visto que esta preparación induce menor hiperglucemia que la dextrosa monohidratada.[12]

Lípidos

Éstos ayudan a la integridad de la estructura y a la fluidez de las membranas celulares y afectan los canales de señalización celular como la apoptosis, inflamación y la respuesta inmune mediada por células. Su uso es vital para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales.[12]

Aportan entre 20 a 30% de las calorías totales, equivalentes a 30 y 50% de las calorías no proteicas. Las emulsiones de lípidos disponibles en el mercado tienen concentraciones al 10 y 20%, existiendo en algunos países concentraciones al 30%. Existen diferentes mezclas de emulsiones lipídicas. En los últimos años se ha estudiado el impacto del tipo de emulsión en el perfil inflamatorio. En el cuadro 11-7 se muestran los aportes energéticos de cada tipo de emulsión.[12]

Cuadro 11-7. Composición de las emulsiones lipídica

Tipo de emulsión	Marca	Composición	Concentración y aporte energético
Aceite de soya	Lipovenoes (Pisa®) Intralipid (Fresenius Kabi)	100% aceite de soya	10% = 1.1 kcal/mL 20% = 2 kcal/mL 30% = 3 kcal/mL
Triglicéridos de cadena media + aceite de soya	Lipovenoes MCT (Fresenius Kabi)	Triglicéridos de cadena media 50% + aceite de soya 50%	10% = 1.1 kcal/mL 20% = 2 kcal/mL
Aceite de soya + triglicéridos de cadena media + aceite de oliva + aceite de pescado	SMOF Lipid (Fresenius Kabi)	6 g aceite de soya + 6 g triglicéridos de cadena media + 5 g aceite de oliva + 3 g aceite de pescado	20% = 2 kcal/mL
Aceite de pescado	Omegaven (Fresenius Kabi)	100% aceite de pescado	10% = 1.12 kcal/mL

Las emulsiones de primera generación están basadas en aceite de soya, las cuales se asocian con una mayor peroxidación lipídica, alto estrés oxidativo y una considerable respuesta inflamatoria, por lo cual no se aconseja su utilización en la primera semana de inicio de NP, sugiriéndose la infusión de 100 g/semana, repartido en dos dosis, para evitar deficiencias de ácidos grasos esenciales. Las emulsiones de segunda generación están basadas en aceite de soya y triglicéridos de cadena media (TCM), mientras que las de tercera generación contienen 80% aceite de oliva y 20% aceite de soya, el cual es menos susceptible a peroxidación y no tiene un impacto en el perfil inflamatorio. Las emulsiones de cuarta generación contienen aceite de pescado omega 3. El uso de tercera y cuarta generación se asocia con incrementos en las concentraciones de antioxidantes y omega 3 plasmático, y con una mayor disminución de omega 6.[10,13,14] En el cuadro 11-8 se muestran las recomendaciones de macronutrimentos a utilizar en la NP.[6]

Cuadro 11-8. Requerimientos de macronutrimentos en la NP

Macro-nutrimento	Inicio	Requerimientos diarios	Dosis máxima
Hidratos de carbono	**Población general** 150 a 200 g/día **Críticos o paciente con diabetes y/o hiperglucemia** 100 a 150 g/día Aumentar a la meta cuando la glucosa capilar < 180 mg/dL	45 a 65% de las kilocalorías totales o 50 a 70% de las kilocalorías no proteicas **Población general** 4.3 a 7 g/kg/día (3.0 a 4.8 mg/kg/min) **Críticos o paciente con diabetes y/o hiperglucemia** 2.9 a 5.8 g/kg/d (2 a 4 mg/kg/min)	7.0 g/kg/día
Aminoácidos	Iniciar cerca de la meta o en la meta Precaución en casos donde el BUN > 100 mg/dL	Aporte entre 1.2 a 2.0 g/kg/d según condición clínica	2.5 g/kg/día
Lípidos	Iniciar cerca de la meta Precaución con triglicéridos > 200 mg/dL	20 a 30% aporte calórico total o 30 a 50% de las kilocalorías no proteicas	2.5 g/kg/d en adulto sano o 1.5 g/kg/d en críticos

Líquidos

El aporte de 30 a 40 mL/kg/día permite cubrir las necesidades hídricas, o bien, brindar lo necesario para mantener una diuresis de 0.5 a 2 mL/kg/h. En el paciente crítico se recomienda lo mínimo necesario para administrar los nutrimentos.[2]

Electrólitos

Los requerimientos varían de acuerdo al estado nutricional del paciente, diagnóstico médico, esquema de medicamentos y a las pérdidas que presente. En el capítulo 6 se establecen las cantidades a prescribir.[12,15]

Vitaminas y elementos traza

Son moléculas necesarias para mantener el crecimiento, metabolismo e integridad celular, las cuales no son sintetizadas por el organismo, por lo que requieren adicionarse a la NP. Las

vitaminas hidrosolubles en la NP se sugiere se suplementen en dosis de 2.5 a 5 veces más que lo recomendado para la vía oral.[13] En lo que respecta a los elementos traza, el cobre es excretado por la bilis, de manera que la dosis se deberá reducir a 0.15 mg en pacientes con colestasis. El manganeso de igual manera es excretado por la bilis. El aporte de cromo deberá reducirse en pacientes con insuficiencia renal o niveles elevados de creatinina sérica debido al riesgo de acumulación. El selenio puede requerirse en dosis suprafisiológicas en pacientes con desnutrición, en estado crítico y quemados.[13,16] En el capítulo seis se mencionan las recomendaciones vía parenteral para vitaminas y minerales.

Deberá revisarse el aporte de vitaminas, minerales y elementos traza de los productos comerciales disponibles en cada región. En el cuadro 11-9 se menciona el contenido de dos productos comerciales disponibles en algunos países de Latinoamérica.

Cuadro 11-9. Contenido de vitaminas y minerales en productos comerciales

MVI adulto 5 mL	Elementos traza 20 mL
B1 3 mg B2 3.6 mg B3 40 mg B6 4 mg B_{12} 5 mg Ácido fólico 400 mg Ácido pantoténico 15mg Biotina 60 mg Vitamina C 100 mg Vitamina A 3 300 UI Vitamina D 200 UI Vitamina E 10 UI	Zn 11 mg Cu 3.38 mg Mn 7.62 mg Na 35.84 mg Sulfatos 5.626 mg Yoduro de Na 0.23 mg Fluoruro de Na 2.8 mg Cloruro de Na 32.78 mg

CÁLCULO DE LA OSMOLARIDAD

Una vez establecidas las necesidades de macro y micronutrimentos, se procede a calcular la osmolaridad de dicha mezcla, conociéndose las constantes de osmolaridad por cada gramo de macronutrimentos y mEq de micronutrimentos. En el cuadro 11-10 se muestran los miliosmoles (mOsm) por cada tipo de nutrimento.[17]

Cuadro 11-10. Cálculo de osmolaridad en la NP

Pasos	Componente	mOsm
1. Multiplicar los g, mEq o mL por las unidades/mOsm mencionados en el cuadro 2. Sumar el total de mOsm para la solución 3. Dividir el total de mOsm entre el volumen total a infundir en litros 4. Determinar los mOsm/L para la formulación	Dextrosa	5/g
	Aminoácidos	10/g
	Emulsión de lípidos 10, 20%	0.67/g
	Electrólitos (mEq Na, K, Mg, Ca) Gluconato de calcio Sulfato de magnesio Oligoelementos MVI-12 Acetato de potasio Cloruro de potasio Acetato de sodio Cloruro de sodio Fosfato de sodio	2/mEq 0.662/mEq 1/mEq 1/mL 41.1/dosis 2/mEq 2/mEq 2/mEq 2/mEq 4/mmol

mOsm: miliosmoles; Na: sodio; K: potasio; Mg: magnesio; Ca: calcio; mEq: miliequivalentes; mmol: milimoles.

MONITOREO Y SUSPENSIÓN DE LA NP

Es importante el monitoreo de diversos indicadores bioquímicos, así como de las cantidades de macronutrimentos a infundirse en la NP, para disminuir con ello las tasas de complicaciones. Se sugiere no prescribir más de 150 a 200 g/día de hidratos de carbono en el inicio de la NP, limitando dicha infusión de 100 a 150 g/día en pacientes con diabetes mellitus que presentan riesgo de hiperglucemia o hipertrigliceridemia.

Las necesidades energéticas deberán ser alcanzadas en las primeras 72 a 96 horas, progresando la infusión en función del control glucémico, los electrólitos séricos y la tolerancia a los lípidos IV.[6]

La meta de la NP siempre será buscar retomar el uso del tracto gastrointestinal a través de la vía oral o de NE cuando las condiciones lo permitan. La transición de la alimentación es el periodo considerado entre el inicio de la vía oral o enteral y la disminución de la NP. Esta transición consiste en disminuir de forma gradual la NP en tanto se incrementa el consumo por vía oral o enteral, de manera que la combinación de ambas vías tendrá que cubrir las necesidades energéticas. Una vez que la vía oral o enteral cubra el 60% de los requerimientos energéticos, se deberá disminuir la tasa de infusión de NP al 50%, manteniendo dicha tasa durante 1 o 2 horas, para después retirarla, esto con la finalidad de prevenir el desarrollo de hipoglucemia. En situaciones donde el paciente no logra cubrir el 60% de sus necesidades energéticas por vía oral o NE, deberá continuar con la NP hasta que se alcance dicho porcentaje.[6]

Wan X *et al*., reportan en un metaanálisis que la provisión de NP temprana, dentro de las primeras 24 a 48 horas, no genera ningún beneficio en la tasa de supervivencia de los pacientes enfermos. Por lo que la NP temprana no es necesaria en pacientes que no tienen contraindicación para la NE o que cursan con intolerancia que impida alcanzar las necesidades de nutrimentos.[18]

Los parámetros a utilizar para monitorear la efectividad de la NP deberán establecerse considerando el estado nutricional y condición clínica del paciente. En el cuadro 11-11 se mencionan la periodicidad de las evaluaciones para distintos indicadores.[6]

Cuadro 11-11. Monitoreo nutricional del paciente que recibe NP				
Parámetro	**Inicio**	**Críticos**	**Estables**	**NP domiciliaria**
Química sanguínea	Diario por tres días conse-cutivos	Diario	1 a 2 veces por semana	Cada semana durante 1 a 3 meses, después cada mes
Pruebas de función hepática	Día 1	Por semana	Cada mes	Cada semana durante 1 a 3 meses, después cada mes
Triglicéridos séricos	Día 1	Por semana	Por semana	Cada semana durante 1 a 3 meses, después cada mes, con una duración > 6 meses cada 6 a 12 meses
Biometría hemática		Por semana	Por semana	Cuando sea necesario
Peso corporal	Diario	Diario	2 a 3 veces por semana	Diario, después cada semana o cada mes
Volumen infundido	Diario	Diario	Diario	
Pruebas de coagulación	Diario conforme sea necesario	Por semana	Como sea necesario	Como sea necesario
Glucosa capilar	Diario conforme sea necesario	Diario cada 1 a 6 h	Cuando sea necesario	Cuando se encuentre en riesgo de hipoglucemias o con intolerancia a la glucosa
Balance nitrogenado	Cuando sea necesario	Cuando sea necesario	Cuando sea necesario	Cuando sea necesario

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA NP

El uso de NP se asocia con diversas complicaciones como consecuencia de una prescripción energética insuficiente o excesiva (cuadro 11-12),[19] o a la presencia de alteraciones en el metabolismo de los macronutrimentos (cuadro 11-13).[6]

Cuadro 11-12. Complicaciones asociadas a la prescripción inadecuada de NP	
Aporte energético	**Complicaciones**
Sobrealimentación	Es una de las causas de hipercapnia y síndrome de realimentación, además de relacionarse con un incremento en los días de ventilación mecánica Dosis elevadas de AA pueden conllevar a azotemia, deshidratación hipertónica y acidosis metabólica. Dosis elevadas de dextrosa pueden producir hiperglucemia, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática
Hipoalimentación	Asociación directa entre déficit energético y peores resultados clínicos Se documenta que el aporte calórico de 80% de las necesidades se asocia con mayores tasas de sobrevivencia
AA: aminoácidos.	

Cuadro 11-13. Complicaciones metabólicas de la NP[6]

Complicación	Manejo
Hiperglucemia	Es multifactorial, mayor riesgo con la edad, obesidad previa a la condición patológica, severidad de la enfermedad, tasa excesiva de infusión de dextrosa y diagnóstico de diabetes mellitus Pacientes con glucosa > 180 mg/dL presentan 5.6 veces mayor riesgo de mortalidad en comparación con los que tienen una glucosa < 140 mg/dL. **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Limitar la infusión de dextrosa a ≤ 4 mg/kg/min o < 6 g/kg/día • En pacientes críticos o con diabetes mellitus iniciar con una infusión de dextrosa de 2 mg/kg/min o 150 g/d en tanto se logra mantener la glucosa dentro de los rangos deseados (140 a 180 mg/dL) • En pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica o con hiperglucemia multifactorial, considerar el uso de infusión de insulina IV continua • Se recomienda una relación insulina-hidrato de carbono de 1 unidad por cada 10 g en pacientes con DM y hasta 1 unidad de insulina por 20 g en pacientes sin diagnóstico previo de DM
Hipoglucemia	Se observa cuando la dosis de insulina no se ajusta a la disminución en el aporte de dextrosa, recuperación de la etapa aguda, disminución en la dosis de corticosteroides o vasopresores, falla orgánica múltiple progresiva o bien cuando se están utilizando dosis excesivas de insulina Se asocia a un mayor riesgo de complicaciones clínicas, estancia intrahospitalaria prolongada y mayor mortalidad **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Iniciar infusión de dextrosa, administrar de 12.5 a 25 g de dextrosa al 50% y detener cualquier infusión de insulina • En pacientes con transición a la vía oral o NE, reducir de forma gradual la infusión de NP en un rango de 1 a 2 h antes de descontinuarla
Deficiencia de ácidos grasos esenciales	Suele presentarse en pacientes que no están recibiendo cantidades adecuadas de lípidos en la NP. Los signos y síntomas más comunes son la dermatitis escamosa, caída de cabello, anemia, trombocitopenia, hepatomegalia, entre otros. La deficiencia puede ocurrir en pacientes que no han recibido lípidos durante 1 a 3 semanas **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Aportar de 2 a 4% de ácido linolénico y de 0.25 a 0.5% de alfa linolénico de las calorías totales
Hipertrigliceridemia	Suele presentarse cuando la tasa de infusión de lípidos excede la capacidad de aclaramiento. Algunos medicamentos como corticoesteroides, ciclosporinas, tacrolimus y propofol incrementan el riesgo para esta complicación. Los niveles de triglicéridos deben mantenerse < 200 mg/dL El aclaramiento de los lípidos al 20% es más acelerado que al 10% debido a la baja cantidad de fosfolípidos libres. **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Descontinuar de manera temporal la NP, reducir la tasa de infusión, disminuir el aporte de lípidos
Síndrome de realimentación	La administración de dextrosa estimula la secreción de insulina generando un cambio en los minerales y electrólitos intracelulares. Este cambio puede conllevar a la depleción de las reservas de fósforo, magnesio y potasio séricos **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Suplementación con 200 a 300 mg/d de tiamina durante 5 a 10 días • Progresar la provisión de energía, iniciando con 10 kcal/kg/d
Hepatopatía asociada a NP	Incluye: colestasis, colelitiasis y esteatosis hepática. La elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina ocurre por lo general a las dos semanas de dar inicio a la NP. La esteatosis y esteatohepatitis son por lo general asintomáticas y no generan un daño permanente al hígado siendo más comunes en el adulto, la colestasis es más común en el paciente pediátrico Diagnóstico: aumento en los biomarcadores aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), bilirrubina total (BT), bilirrubina directa (BD) y fosfatasa alcalina. Si la BT aumenta > 2 mg/dL se considera colestasis El aporte y la composición de los lípidos IV se ha asociado al desarrollo de esta complicación **Estrategias para prevenirla o tratarla:** • Disminuir la tasa de infusión de la NP • Disminuir el aporte de hidratos de carbono • Ciclar la NP, infundiéndola 10 a 16 h al día • Incrementar el aporte de NE si la condición clínica lo permite

NP ESTANDARIZADA

La NP premezclada puede ser utilizada como una alternativa de la NP personalizada, teniendo por objetivo el disminuir el riesgo de errores relacionados a la prescripción de la mezcla y disminuir el riesgo de infecciones asociadas a la misma. Existen en el mercado bolsas con dos cámaras (AA y dextrosa) y bolsas tricámara (AA, dextrosa y emulsión de lípidos).[20]

Las bolsas de dos cámaras, denominadas 2 en 1, consisten en una mezcla de dextrosa y AA donde electrólitos, vitaminas y elementos traza se adicionan y los lípidos se pueden infundir separados.[12]

Las bolsas tricámara, denominadas 3 en 1, contienen AA, dextrosa y lípidos en una sola bolsa. El contenido de estos macronutrimentos está separado por una membrana interna la cual se tiene que romper y mezclar con los ingredientes de forma previa a su administración.[12]

Algunas de las ventajas de este tipo de bolsas es el menor tiempo que requieren para su preparación, se estima que para la formulación de una NP personalizada se requieren 80 minutos, mientras que la preparación de las bolsas tricámara conlleva 20 minutos, además de proveer cantidades de energía y proteína similares a las NP personalizadas. Las desventajas más importantes consisten en mayores alteraciones de electrólitos, sobre todo de hiponatremia (cuadro 11-14). Considerando dichos aspectos, puede ser una alternativa en los centros hospitalarios donde se prescriben menos de cinco NP por día, a utilizarse en pacientes no críticos.[21, 22]

Cuadro 11-14. Ventajas y desventajas de la NP individualizada y estandarizada

Ventajas	Desventajas
Estandarizadas o tricámara	
Componentes estériles	Fórmulas incompletas que requieren la incorporación diaria de micronutrimentos (vitaminas y oligoelementos)
Preparación sencilla	Riesgo de desestabilización de la mezcla con administración de electrólitos y hierro
Menor riesgo de contaminación	No cubren las necesidades proteicas de gran parte de los pacientes críticos
Menor probabilidad de errores en la elaboración por omisión o exceso de nutrimentos	Mayor riesgo de contaminación microbiológica cuando se incorporan aditivos en condiciones ambientales inadecuadas
Fácil de almacenar	
Menor riesgo de inestabilidad al conocerse las dosis máximas de electrólitos a adicionar en cada bolsa	
Individualizada	
Cubre las necesidades energéticas, de macro y micronutrimentos de cada paciente	Riesgo de separación de emulsión lipídica
Menor carga de trabajo para equipo de enfermería	Riesgo de desestabilización de la mezcla con administración de electrólitos y hierro
Ideal para pacientes que requieren restricción de líquidos	Dificultad para visualizar precipitados o partículas en la mezcla
De utilidad en pacientes que requieren restricción de proteínas, o cursan con incrementos en las mismas	Incompatibilidad de medicamentos con emulsión lipídica
	Mayor tiempo de preparación, mayor necesidad de recurso humano
	Se asocia con mayores tasas de infecciones

INMUNONUTRICIÓN

La inmunonutrición consiste en el empleo de nutrimentos específicos a dosis elevadas con la intención de modificar una respuesta inmunológica, teniendo por objetivo regular la respuesta proinflamatoria de los pacientes que cursan con algún traumatismo, sepsis o en estado crítico.[23] Algunos de los nutrimentos estudiados para dicha finalidad son glutamina, arginina, ácidos grasos poliinsaturados omega 3, y algunos antioxidantes como zinc y selenio.[19]

GLUTAMINA

Se considera un AA esencial en casos de estrés, donde la disminución en los niveles plasmáticos se asocia con un incremento en la mortalidad. La infusión de glutamina genera mejoras en la función de la barrera intestinal, así como en la función de los linfocitos, y puede reducir las complicaciones por infecciones.[24] La dosis recomendada es de 0.2 a 0.5 g/kg de peso. Según un metaanálisis publicado por Stehle P *et al*., tiene un efecto positivo en la disminución en infecciones (riesgo relativo [RR] 0.70, intervalo de confianza al 95% [IC95%] 0.60 a 0.83, P < 0.0001), en los días de ventilación mecánica invasiva y en los días de estancia hospitalaria, sin embargo, no se sugiere su utilización de forma rutinaria en pacientes críticos, debido a un posible efecto en la mortalidad según lo reportado en el estudio *REDOX* tras la suplementación suprafisiológica (> 0.6 g/kg).[19,24, 25]

ARGININA

Se considera un AA esencial en condiciones de estrés y en el estado crítico. En dichos casos, la suplementación de arginina puede generar inestabilidad hemodinámica, disfunción inmunológica y citotoxicidad no especificada. Se documenta también una depleción de arginina en pacientes quirúrgicos con estado nutricional preservado, razón por la cual se ha propuesto su suplementación. En un ensayo controlado aleatorizado en pacientes no críticos con cáncer gastrointestinal, la suplementación oral prequirúrgica de arginina se asoció a una disminución significativa en la incidencia de infecciones posquirúrgicas así como en la disminución de los días de estancia intrahospitalaria. Los resultados de un metaanálisis muestran que la suplementación con arginina y ácidos grasos omega 3 durante cinco días disminuye la incidencia de infecciones en el postoperatorio en pacientes no críticos. La suplementación recomendada es de 12.5 a 25 g por cada 1 000 kilocalorías de fórmula enteral. No se cuenta con una presentación comercial de arginina parenteral.[26]

ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3

La suplementación de emulsiones de aceite de pescado se asocia con disminución en las tasas de infecciones (RR 0.64, IC 95% 0.44 a 0.92, p = 0.02) según lo reportado por Manzanares W., *et al*., quienes observaron disminución en los días de estancia hospitalaria y días de ventilación mecánica (p > 0.05) en un metaanálisis. La recomendación es de 0.1 a 0.3 g/g,

suplementándose en algunos ensayos clínicos 10 g/día.[27]

ZINC

Elemento traza esencial, desempeña un rol esencial en la funcionalidad del sistema inmune. Su deficiencia puede ocurrir debido a una disminución en su absorción, incremento en las demandas o debido a pérdidas gastrointestinales, asociándose con rash cutáneo y retraso en la cicatrización de heridas. Las concentraciones séricas normales van de 80 a 160 mg/dL, considerándose deficiencia concentraciones < 60 mg/dL.[28] La ASPEN recomienda la suplementación de zinc en la NP en dosis de 2.5 a 5 mg/día, sugiriendo una suplementación de 10 a 30 mg/día en pacientes con signos clínicos de deficiencia o en pacientes en riesgo de realimentación.[28]

SELENIO

Es un elemento traza esencial con función inmune, endocrina y antioxidante. Sus concentraciones séricas normales van de 7.9 a 11.8 mg/dL, considerándose deficiencia valores < 6 mg/dL. Su deficiencia se considera un predictor de mortalidad en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI).[24] Se han reportado incrementos en la actividad de la glutatión peroxidasa y normalización de las concentraciones séricas de selenio tras la infusión de un bolo de 2 000 mg infundido durante dos horas, con la posterior suplementación de 1 600 m/d en infusión continua durante 10 horas.[29] Un metaanálisis publicado por Manzanares W., *et al.*, no encontró beneficios clínicos tras la suplementación con selenio al analizar los resultados de 21 ensayos clínicos.[30]

CÁLCULO DE LA NP

5. Se determina el requerimiento energético y proteico del paciente dependiendo de su condición clínica, así como la vía de acceso (central o periférica).
6. Se establece el aporte energético con el que se va a iniciar la NP (porcentaje que equivale del requerimiento total calculado).
7. Se realiza el cálculo de los requerimientos proteicos en g/kg de peso y se cuantifican las kilocalorías correspondientes.
8. Se obtienen las kilocalorías no proteicas (Kcal totales – Kcal proteicas).
9. En función del perfil metabólico del paciente, se aporta 50 a 70% de las kcal no proteicas como dextrosa y 30 a 50% como lípidos. Se determinan los gramos para cada macronutrimento, considerando que cada gramo de dextrosa aporta 3.4 kcal, y cada mililitro de emulsión lipídica al 10% 1.1 kcal, y 2 kcal las presentaciones al 20%.
10. Se prescriben los mililitros necesarios de cada solución para alcanzar las necesidades nutrimentales (solución de aminoácidos, solución glucosada y emulsión de lípidos).
11. Se calculan las necesidades de electrólitos según los kilogramos de peso corporal del paciente.

12. Se prescriben los mililitros necesarios de cada producto para cubrir las necesidades, para ello es necesario el conocimiento de la presentación comercial disponible en cada región (cuadro 11-15).
13. Se prescriben los aditivos a incorporar en la mezcla (oligoelementos y multivitamínicos).
14. Se determina el volumen total de la NP sumando los mililitros de todos los componentes de la fórmula.
15. Se cuantifica la osmolaridad, expresándola en mOsm/L de solución.

Cuadro 11-15. Aporte de electrólitos y minerales de diversas presentaciones comerciales

Nutrimento	Parenteral	Presentación	Contenido
P	20 a 40 mmol	KPO_4	1 mL = 1.1 mmol de P
K	1 a 2 mEq/kg	KCl KPO_4	1 mL = 4 mEq de K 1 mL = 2 mEq de K
Na	1 a 2 mEq/kg	NaCl Solución fisiológica al 0.9%	1 mL = 3 mEq de Na 100 mL = 15.4 mEq de Na
Mg	8 a 20 mEq	$MgSO_4$	1 mL = 100 mg = 0.81 mEq de Mg
Ca	10 a 15 mEq	Gluconato de calcio	1 mL = 0.46 mEq de Ca
Cl	Como sea necesario para mantener el equilibrio ácido-base		

P: fósforo, K: potasio, Na: sodio, Mg: magnesio, Ca: calcio, Cl: cloro, KPO_4: fosfato de potasio, KCl: cloruro de potasio, NaCl: cloruro de sodio, $MgSO_4$: sulfato de magnesio.

PUNTOS CLAVE

- La nutrición parenteral (NP) consiste en la provisión de nutrimentos como hidratos de carbono a base de dextrosa, lípidos (emulsión lipídica) y AA cristalinos a través de la vía intravenosa.
- La provisión de las cantidades adecuadas permitirá prevenir las complicaciones de la subalimentación y de la sobrealimentación.

REFERENCIAS

1. **Patel JJ, Codner P:** Controversies in critical care nutrition support. Crit Care Clin. 2016;32(2):173-189.
2. **Ayers P, Guenter P, Plogsted S, Holcombe B:** A.S.P.E.N. Parenteral Nutrition Handbook. 2nd Edition. 2014.
3. **Boullata I, Gilbert K, Sacks G, Labossiere RJ, Crill C, Goday P *et al*.:** A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Parenteral Nutrition Ordering, Order Review, Compounding, Labeling, and Dispensing. J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(3):334-377.
4. **Worthington P, Balint J, Bechtold M, Bingham A, Chan LN, Durfee S, *et al*.:** When Is Parenteral Nutrition Appropiate? J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(3):324-377.
5. **Madsen H, Frankel EH:** The Hitchhiker's Guide to Parenteral Nutrition Management for Adult Patients. Pract Gastroenterology. 2006;40:46-68.
6. **McClave S, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al.** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(2):159-211.
7. **Elke G, van Zanten AR, Lemieux M, McCall M, Jeejeebhoy KN Kott M, *et al*.:** Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2016;20(1):117.
8. **Fremont RD, Rice TW:** Pros and Cons of Feeding the Septic ICU Patient. Nutr Clin Pract.2015;30(6):846.
9. **Oshima T, Singer P, Pichard C:** Parenteral or enteral nutrition: do you have the choice? Curr Opin Crit Care. 2016;22(4):292-298.
10. **McCleary EJ, Taichman S:** Parenteral Nutrition and Infection Risk in the Intensive Care Unit: A Practical Guide for the Bedside Clinician. Nutr Clin Pract. 2016;31(4):476-489.
11. **Mueller C:** The A.S.P.E.N. Nutrition Support Core Curriculum: A Case-Based Approach: The Adult Patient. Silver Spring, MD: ASPEN. 2012:269.
12. **Derenski K, Catlin J, Allen L:** Parenteral nutrition basics for the clinician caring for the adult patient. Nutr Clin Pract. 2016;31(5):578-595.
13. **Dai YJ, Sun LL, Li MY, Ding CL, Su YC, Sun LJ *et al*.:** Adv Nutr. 2016;7:279-286.
14. **Biesboer AN, Stoehr NA:** A product review of Alternative Oil-Based Intravenous Fat Emulsions. Nutr Clin Pract. 2016;31(5):610-618.
15. **Plogsted S, Adams SC, Allen K, Cober MP, Greaves J, Mogensen KM:** Parenteral nutrition trace element product shortage considerations. Nutr Clin Pract. 2016.31(6):843-847.
16. **Esper DH:** Utilization of nutrition- focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. Nutr Clin Pract.2015;30(2):194-202.
17. **Charney P, Malone A:** ADA Pocket Guide to Parenteral Nutrition. Chicago, IL: American Dietetic Association. 2007.
18. **Wan X, Gao X, Tian F, Wu C, Wang X:** Early parenteral nutrition alone or accompanying enteral nutrition in critically ill patients: a systematic review and meta- analysis. Asa Pac J Clin Nutr. 2015;24(2):227-233.
19. **Preisier J, van Zanten AR, Berger MM, Biolo G, casaer MP, Doig GS, *et al*.:** Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. Crit Care. 2015;19:35.
20. **Hall JW:** Safety, Cost, and Clinical Considerations for the Use of Premixed Parenteral Nutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(3):325-330.
21. **Blanchette LM, Huiras P, Papadopoulos S:** Standardized versus custom parenteral nutrition: Impact on clinical and cost-related outcomes. J Health-Syst Pharm. 2014;71:14-21.
22. **Beattie C, Allard J, Raman M:** Comparison Between Premixed and Compounded Parenteral Nutrition Solutions

in Hospitalized Patients Requiring Parenteral Nutrition. Nutr Clin Pract. 2016;31(2):229-234.
23. **Tao KM, Li XQ, Yang LQ, Yu WF, Lu ZJ, Sun YM, *et al*.:** Glutamine Supplementation for critically ill adults. Cochrane Databae Syst Rev. 2014;9:CD010050.
24. **Cave MC, Hurt RT, Frazier TH, Matheson PJ, Garrison RN, McClain CJ, *et al*.:** Obesity, inflammation, and the potential application of pharmaconutrition. Nutr Clin Pract. 2008;23(1):16-34.
25. **Stehle P, Ellger B, Kojic D *et al*.:** Glutamine dipeptide- supplemented parenteral nutrition improves the clinical outcomes of critically ill patients: A systematic evaluation of randomised controlled trials. Clin Nutr ESPEN. 2017;17:75-85.
26. **Moinard C:** I-Arginine Metabolism Impairment in sepsis and diseases: causes and consequences. En: Patel VB, Preedy VR, Rajendram R. L-Arginine in Clinical Nutrition. Springerlink Nutrition and Health. 2017.
27. **Manzanares W, Langlois PL, Dhaliwal R, Lemieux M, Heyland DK:** Intravenous fish oil lipid emulsions in critically ill patients: an updated systematic review and meta- analysis. Crit Care. 2015;19(1):167.
28. **Livingstone C:** Zinc: Physiology, deficiency, and Parenteral Nutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(3):371-382.
29. **Manzanares W, Biestro A, Galusso F, *et al*.:** High-dose selenium for critically ill patients with systemic inflammation: a pilot study. Nutrition. 2010;26:634-640.
30. **Manzanares W, Lemieux M, Elke G, Langlois P, Bloos F, Heyland DK:** High-dose intravenous selenium does not improve clinical outcomes in the critically ill: a systematic review and meta analysis. Crit Care. 2016;20(1):356.

Caso clínico cálculo de nutrición parenteral (NP)

Paciente femenino de 59 años de edad con diagnóstico médico de fístula enterocutánea de alto gasto, diabetes mellitus 2 descontrolada e hipertensión arterial
La paciente se encuentra hospitalizada desde hace dos semanas, a la exploración física se muestra despierta, orientada y cooperadora. Se reporta un gasto por la fístula de 1 200 mL en las últimas 24 h, por tal motivo se decide ayuno enteral y se solicita interconsulta para iniciar apoyo para NE

Evaluación nutricional
Antropométricos
Peso actual: 75 kg
Peso habitual: 80 kg (hace dos semanas) % PH: 93.7% (desnutrición leve) Pérdida de peso: 5 kg % PP = 6.66% (pérdida severa)
Talla: 151 cm
IMC: 32.8 kg/m2 (obesidad grado 1)
Peso teórico: 44.4 kg (Hamwi) %PT = 168% (obesidad)

Bioquímicos
Glucosa 300 mg/dL, urea 52 mg/dL, BUN 24.1 mg/dL, creatinina 0.41 mg/dL, bilirrubina total 0.3 mg/dL, bilirrubina directa 0.09 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.21 mg/dL, albúmina g/dL, sodio 140.1 mEq/dL; potasio 3.79 mEq/dL, fosforo 3.20 mg/dL, calcio 8.9 mg/dL, magnesio 1.4 mg/dL, cloro 111 mEq/L, triglicéridos 145 mg/dL

Clínicos
TFG: 109.7 mL/min/1.73^2 (CKD-Epi) diuresis: 2 200 mL/24 h
Signos vitales: presión arteral 130/90 mm Hg; frecuencia respiratoria 21 rpm; frecuencia cardiaca 90 lpm, temperatura 37.0 °C
Alteraciones gastrointestinales: hiporexia, distensión abdominal
Esquema de medicamentos: octreótido 0.5 mg subcutáneo cada 24 h, loperamida 2 mg cada seis h, hidrasec 100 mg cada ocho h, ranitidina 50 mg cada 12 h

Dietéticos
Ayuno enteral desde hace 48 h. Previamente tenía un consumo de 50% de los alimentos que recibía en la dieta normal hospitalaria debido a anorexia y distensión abdominal

Diagnóstico nutricional
Consumo subóptimo de energía y proteína asociado a intolerancia parcial a la vía oral por presencia de sintomatología gastrointestinal (hiporexia y distensión abdominal) y malabsorción por gastos elevados de la fístula enterocutánea, evidenciado por pérdida de peso involuntaria (pérdida severa de 6.6% en dos semanas)

Requerimientos nutrimentales
Energía: 1 731.5 kcal (Mifflin St. Jeor x 1.25)
Proteína: 66.6 g/día (1.5 g/kg de peso teórico) = 266.4 kcal kilocalorías no proteicas (KcalNP): 1 465.1 kcal
Hidratos de carbono: 50% de kcal NP = 732.5 kcal / 3.4 = 215 g de dextrosa lípidos: 50% de Kcal NP = 732.5 kcal / 2= 366.2 mL de emulsión lipídica al 20%

Plan terapéutico nutricional:

16. Colocación de acceso venoso central
17. Resolver la hiperglucemia e hipomagnesemia previo al inicio de la NP
18. Suplementar 200 mg de tiamina 30 minutos antes de iniciar la NP
19. Iniciar la NP aportando 10 kcal/kg de peso actual, cubriendo el 100% de los requerimientos proteicos
20. Vigilar los electrólitos séricos y glucosa por el riesgo de síndrome de realimentación

Composición de la NP
Aporte energético: 750 kcal (10 kcal/kg de peso actual)
Cálculo de proteínas (AA al 8%): 66.6 g/d; 266.4 kcal = 832 mL de solución de AA al 8%
Cálculo de kilocalorías no proteicas (kcal NP) = 750 – 266.4 kcal = 483.6 kcalNP Hidratos de carbono (dextrosa al 50%)
50% de las kcal NP = 241.8 cal / 3.4 = 71.1 g = 142.2 mL de solución glucosada al 50%
Lípidos (emulsión al 20%) 50% de las Kcal NP = 241.8 kcal (26.8 g)/2 = 120.9 mL de emulsión de lípidos al 20%
Electrólitos
Sodio: 1 mEq/kg de peso = 75 mEq/3 = 25 ml NaCl
Potasio: 1 mEq/kg de peso = 75 mEq/4 =18.7 ml KCl
Fósforo: 20 a 40 mmol = 20 mmol/ 1.1 = 18.1 ml de KPO_4
Calcio: 10 a 15 mEq =10 mEq/0.46 = 21.7 mL gluconato de calcio
Magnesio: 8 a 20 mEq = 8 mEq/0.81 = 9.8 mL $MgSO_4$
Oligoelementos = 20 mL
MVI adulto = 10 ml
Volumen total para 24 h = 1 218.4 mL

Osmolaridad total
= (g de AA x 10) + (g de dextrosa x 5) + (g de lípidos x 0.67) + (mEq de Na, K, Mg y Ca x 2) + (41.1 en dosis de MVI) + (mL de oligoelementos x 1) = (66.6 x 10) + (71.1 x 5) + (26.8 g de lípidos x 0.67) + (168 x 2) + (41.1) + (20) = 1 431 mOsm
Osmolaridad por litro de solución
= 1 475 mOsm/1.2184 L
= 1 175 mOsm/L

Capítulo 12

Soporte nutricional y administración de medicamentos: interacciones y complicaciones

Jesús González Llamazares

INTRODUCCIÓN

Los fármacos constituyen la piedra angular de la terapéutica moderna, sin embargo, diversos factores influyen en los resultados de la farmacoterapia, entre ellos la genética del individuo, la edad, el índice de masa corporal (IMC), el uso simultáneo de otros fármacos y suplementos herbolarios, el consumo de alimentos y bebidas antes o después de la medicación, la presencia de enfermedades que alteran el metabolismo de los fármacos (nefropatías y hepatopatías), el almacenamiento inadecuado de los medicamentos y el desarrollo de fenómenos de tolerancia y resistencia.[1]

El objetivo que persigue la terapia farmacológica es aumentar al máximo la posibilidad de obtener un resultado clínico favorable, al tiempo que se reduce al mínimo el riesgo de reacciones adversas al medicamento. El consumo de determinados alimentos puede alterar la biodisponibilidad, farmacocinética y farmacodinamia del medicamento, afectando la efectividad terapéutica. El objetivo del presente capítulo es realizar una revisión de las principales interacciones entre farmacos y nutrimentos con la finalidad de establecer estrategias para su prevención.[2]

MECANISMOS IMPLICADOS EN LAS INTERACCIONES ENTRE FÁRMACOS Y NUTRIMENTOS

EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LOS ALIMENTOS

Gran parte de los medicamentos son absorbidos en el intestino delgado, siendo un número limitado los que se absorben directamente en el estómago, algunos cambios en el pH gástrico y en la secreción de jugos gástricos pueden afectar su absorción de forma directa. En lo que respecta a la absorción intestinal, uno de los factores que afecta la absorción de los fármacos es el volumen de los alimentos al alterar el vaciamiento gástrico; a mayor volumen de líquidos mayor vaciamiento gástrico, y a mayor volumen de sólidos mayor retraso en el vaciamiento (lo cual puede incrementar la degradación de los medicamentos que son inestables a pH bajos e incrementar el tiempo de absorción). Por otra parte, para fármacos que tardan más tiempo en disolverse, tiempos largos de tránsito pueden incrementar su absorción por incremento del porcentaje del fármaco disuelto (cuadro 12-1).[3]

Cuadro 12-1. Ejemplo de interacciones fármaco-nutrimento que afectan la absorción de fármacos

Fármaco	Absorción	Mecanismo	Observaciones
Paracetamol	Retrasada	Algunos alimentos actúan como absorbentes	Tomar con el estómago vacío si no hay contraindicación
Ácido acetilsalicílico	Retrasada	Interferencia directa, cambios en el pH gástrico	Tomar con el estómago vacío si no hay contraindicación
Digoxina	Retrasada	Alimentos con alto contenido de fibra y pectina se unen al fármaco	Evitar tomar con alimentos con alto contenido de fibra
Levodopa	Retrasada	El fármaco compite con AA por el mismo transportador	Evitar tomar con alimentos altos en proteínas
Metildopa	Retrasada	Absorción competitiva	Evitar tomar con alimentos altos en proteínas
Captopril	Retrasada	Desconocido	Tomar antes de los alimentos
Carbamaze-pina	Acelerada	Incremento en la producción de bilis Mejora la disolución y absorción Mantener dieta alta en ácido fólico y vitamina D	Tomar con alimentos Evitar alcohol, limitar cafeína
Dicumarol	Acelerada	Incrementa el flujo de bilis Retrasa el vaciamiento gástrico permitiendo la disolución y absorción	Tomar con alimentos

COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS

Los componentes de los alimentos pueden interactuar directamente con los medicamentos de diferentes maneras, estas interacciones son sólo de tipo fisicoquímicos, y por tanto se producen sin necesidad de que intervengan procesos fisiológicos.[4,5] Pueden producirse varios mecanismos:

- **Quelación con algún componente del alimento:** este mecanismo se produce por

metales iónicos polivalentes con la formación de un precipitado insoluble y no absorbible por lo cual inhibe la absorción en la superficie de la mucosa intestinal, comprometiendo de esta manera la efectividad terapéutica del fármaco debido a la infradosificación.

- **Adsorción del fármaco a un componente de la dieta:** como consecuencia se producen dificultades de acceso del fármaco a la superficie de la mucosa gastrointestinal, dando lugar a una disminución de la biodisponibilidad. Parece depender principalmente del contenido de fibra en la dieta (salvado o pectina), debido a su capacidad adsorbente de sustancias en la luz intestinal.
- **Aumento de la solubilidad de un fármaco debido a algún componente:** esta interacción se encuentra relacionada con el efecto estimulante de los alimentos sobre las secreciones gastrointestinales como son las sales biliares, las cuales pueden facilitar la disolución de medicamentos liposolubles y por tanto su absorción.
- **Interacciones causadas por modificaciones del pH gastrointestinal:** los problemas pueden derivarse de alteraciones en la estabilidad de fármacos a pH ácido o de posibles variaciones en el grado de disociación que afectarán a fármacos o nutrimentos que puedan absorberse en el estómago. Así, algunos medicamentos pueden sufrir una degradación durante su paso por el estómago debido a alteraciones en el pH producidas por los alimentos.

EFECTO DE LOS ALIMENTOS EN LA ABSORCIÓN DE LOS FÁRMACOS

La absorción es el aspecto más estudiado y el más frecuente en las interacciones farmacocinéticas. Sin embargo, la importancia clínica es en conjunto escasa, salvo algunas excepciones. En este caso puede dar como resultado dos alteraciones: una disminución o un incremento en la absorción del fármaco. La disminución de la absorción del fármaco se clasifica en reducción o retraso de la absorción. La primera se ve reflejada en una disminución del área bajo la curva (AUC) del fármaco, mientras que el retraso se caracteriza por un incremento en el tiempo para alcanzar la concentración máxima ($t_{máx}$) del fármaco. Las alteraciones en el tiempo de absorción del fármaco causadas por la ingesta de alimentos no son consideradas relevantes en la clínica como lo son los cambios en el grado (reducción) de absorción del fármaco.[3]

La reducción o aumento de la absorción del fármaco se produce cuando se utiliza un fármaco que requiere del mismo sistema de transporte específico de algún nutrimento, tal es el caso de levodopa, que interacciona con los aminoácidos (AA) a nivel de absorción, al compartir el mismo transportador a través de la barrera hematoencefálica, por lo que cualquier intervención dietética que afecte a los AA circulantes (valina, leucina, isoleucina, tirosina y triptófano) puede modificar los efectos biológicos y clínicos de este fármaco.[4]

Uno de los aspectos condicionantes de la interacción es la formulación de los fármacos, ya que se documenta menor afectación en soluciones y suspensiones al pasar rápido al estómago y ser absorbidos, a diferencia de las tabletas con capa entérica que son más susceptibles a ser

afectadas por la presencia de alimentos al disminuir la absorción de los fármacos por varias horas. Las propiedades físicas y químicas de los alimentos pueden afectar a los fármacos debido a la estructura química de la sal (cuadro 12-2).[6]

Cuadro 12-2. Recomendación para la administración de medicamentos con base a la formulación (estructura química de la sal, forma farmacéutica o ambas) y alimentos

Fármaco	Formulación (compuesto químico, forma farmacéutica o ambas	Recomendación
Eritromicina	Eritromicina etilsuccinato	Tomar con o sin alimentos
	Eritromicina tableta de liberación prolongada	Tomar con o sin alimentos
	Eritromicina, esterato	Dar en ayuno o previo a los alimentos para alcanzar niveles séricos óptimos
	Eritromicina, base	Dar en ayuno para alcanzar niveles séricos óptimos
	Eritromicina, *pellets* con capa entérica “cápsulas”	Dar en ayuno (30 min y de preferencia 2 h antes o después de los alimentos)
	Eritromicina, estolato	Dar en ayunas o después de los alimentos
Azitromicina	Cápsulas	Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos
	Suspensión	Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos
	Tabletas	Tomar con o sin alimentos
Claritromicina	Tabletas	Tomar con o sin alimentos
	Tabletas de liberación prolongada	Dar con alimentos
Ceftibuten	Cápsulas	Tomar con o sin alimentos
	Suspensión	Dar 2 h antes o 1 h después de los alimentos

EFECTOS DE LOS ALIMENTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LOS FÁRMACOS

El metabolismo de los fármacos tiene por objetivo la conversión a sustancias polares para que puedan ser eliminadas por la vía urinaria. Para lograr este fin, tienen lugar una serie de reacciones enzimáticas que pueden ser de dos tipos: no sintéticas (reacciones de oxidación y reducción) y sintéticas (reacciones de conjugación con moléculas endógenas). Aunque el hígado es el principal órgano en el que tiene lugar el metabolismo, las isoenzimas del CYP3A4, responsables de la biotransformación de más del 50% de los fármacos y las más abundantes del citocromo P450, están presentes en muchos tejidos y se encuentra en concentración elevada en la mucosa del intestino delgado. Por esta razón los medicamentos administrados por vía oral tienen más probabilidad de sufrir este tipo de interacciones, pudiéndose explicar por diferentes mecanismos:

a) Los alimentos aportan sustratos necesarios para las reacciones de conjugación.
b) Los alimentos pueden provocar inducción o inhibición de los sistemas enzimáticos.
c) Los alimentos producen cambios en el flujo de sangre esplánico hepático.

De ahí la importancia del conocimiento de los factores con potencial para alterar el metabolismo de los fármacos, entre los que destacan:[6–9]

- **La composición de la dieta.** Los cambios en la composición de la dieta han mostrado ser un importante factor en el metabolismo de los fármacos. Una reducción en la ingesta de proteínas de la dieta disminuye la oxidación microsomal de varios sustratos e incrementa la toxicidad de los fármacos y pesticidas, mientras que el incremento en la ingesta de proteínas de la dieta incrementa el metabolismo de fármacos. Una ingesta elevada de hidratos de carbono disminuye la actividad enzimática de la monooxigenasa hepática, reportándose qué cambios en el aporte de hidratos de carbono influyen en los intervalos de biotransformación de teofilina y antipirina en sujetos sanos.[7]
- **La preparación de alimentos.** Los hidrocarburos policíclicos aromáticos, como los benzopirenos, son compuestos que se producen como consecuencia de una combustión incompleta, los cuales se suelen encontrar en la superficie de alimentos cocinados a las brasas, productos ahumados e incluso en el humo de tabaco. Estos compuestos, al ingerirse, inducen reacciones de oxidación y glucoronidación, acelerando el metabolismo de ciertos fármacos.[7]
- **El consumo de toronja.** El consumo de esta fruta ha demostrado incrementar la biodisponibilidad de fármacos que son metabolizados por enzimas del citocromo P450 (CYP 3A4). Esto suele indicar que las interacciones con el jugo de toronja son mediadas por la inhibición del metabolismo en la pared intestinal, lo que resulta en reducción presistémica del metabolismo del fármaco y por lo tanto un incremento

en la biodisponibilidad del mismo, sobre todo para fármacos con pobre biodisponibilidad. En la actualidad, el efecto del jugo de toronja sobre la glucoproteína P resulta controversial, reportándose que el jugo de toronja, naranja y manzana inhiben de forma más potente las proteínas transportadoras de aniones orgánicos *versus* la glucoproteína P.[4,10] Algunas de estas interacciones se mencionan en el cuadro 12-3.

Cuadro 12-3. Principales reacciones fármaco-nutrimento observados con toronja o jugo de toronja

Grupo farmacológico	Fármacos	Reacciones adversas por efecto de la interacción
Fármacos cardiovasculares	Amiodarona, eplerenona, quinidina, ivabradina	*Torsades de pointes*, arritmias cardiacas, hipercalemia
Anticoagulantes orales	Apixabán, rivaroxabán	Riesgo de sangrado gastrointestinal
Bloqueadores de los canales de calcio	Felodipino, nifedipino, nimodipino, nicardipino	Hipotensión grave, debilidad, edema de extremidades inferiores
Inhibidores de cinasas de la tirosina	Erlotinib, nilotinib, crisotinib, venurafenib	*Torsades de pointes*, supresión de médula ósea
Antimicrobianos	Claritromicina, primaquina, maraviroc, rilpivirina, quinina	*Torsades de pointes*, supresión de médula ósea
Inmunosupresores	Ciclosporina, everolimo, sirolimo, tacrolimo	Incremento de la biodisponibilidad oral, nefrotoxicidad, supresión de médula ósea
Inhibidor de la HMG-CoA reductasa	Atorvastatina, simvastatina	Rabdomiólisis
Inhibidor de la proteasa	Saquinavir	Cefalea, fatiga, insomnio y ansiedad
Procinético agonista de serotonina	Cisaprida	*Torsade de pointes*
Procinético antagonista de dopamina	Domperidona	*Torsade de pointes*
Antiagregante plaquetario	Clopidogrel	Disminución de la efectividad
Benzodiacepinas	Midazolam, diazepam Alprazolam	Incrementa sedación No se ve afectado
Inhibidor de la fosfodiesterasa-5	sildenafil, tadalafil, vardenafil	Hipotensión, infarto de miocardio, muerte súbita
Misceláneos	Oxicodona, quetiapina, alfentanilo, fentanilo Buspirona, dextrometorfano, ketamina	Incremento de la sedación Alucinaciones, mareo, incremento de la sedación, somnolencia

EFECTOS DE LOS ALIMENTOS SOBRE LA EXCRECIÓN DE LOS FÁRMACOS

Para que los medicamentos puedan ser eliminados por vía renal deben encontrarse en forma ionizada al pH de la orina. Los alimentos pueden influir también a este nivel modificando el pH de la orina, provocando alteraciones en la eliminación urinaria de fármacos. Existen alimentos y medicamentos acidificantes y alcalinizantes de la orina, dependiendo de la acidez o de la base de su composición; dietas altas en proteínas producen una orina ácida que aumenta la velocidad de excreción de fármacos catiónicos como amitriptilina, aumentando también el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular mediada por la liberación de glucagón.[4]

Otro tipo de interacción consiste en un efecto competitivo en la reabsorción tubular, como en el caso de la sal de mesa (cloruro de sodio [NaCl]) y las sales de litio. El consumo de alimentos con abundante sal puede dar lugar a una disminución del efecto farmacológico del litio, ya que el sodio (Na) aumenta su excreción urinaria debido a la inhibición competitiva para su reabsorción. Por esta razón, se debe evitar la ingestión excesiva de sal una vez establecida la dosis efectiva de fármaco durante el tratamiento con litio.[4]

INTERACCIONES FÁRMACO-NUTRIMENTO Y ESTADO NUTRICIONAL

Influencia del estado nutricional sobre los fármacos

Los fármacos son afectados por el estado nutricional del sujeto debido a que cada condición genera cambios específicos en la farmacocinética y farmacodinámica. El proceso de absorción y distribución del fármaco puede verse alterado en los pacientes con obesidad, ya que el exceso de grasa corporal puede aumentar el volumen de distribución de algunos fármacos en especial los de tipo lipofílico, de modo que los pacientes que son inyectados en zonas donde exista abundante tejido adiposo, como los casos de la vía subcutánea o intramuscular donde el músculo se encuentra rodeado de tejido adiposo, la absorción podría verse retrasada o incluso llegar a ser nula. Por esta razón en el tejido adiposo de las personas con obesidad pueden depositarse grandes cantidades de fármacos liposolubles que pueden requerir de un mayor tiempo para su eliminación.[6,11]

El proceso de distribución del fármaco puede verse alterado por:

a) Desplazamiento del fármaco por un nutrimento en su unión a proteínas plasmáticas
b) Déficit de proteínas plasmáticas por desnutrición proteica, viéndose alterada la absorción, distribución, metabolismo y excreción de fármacos, aumentando la concentración del fármaco libre (que es el que puede ejercer el efecto) y dar como resultado clínico una toxicidad farmacológica

También el estado hídrico tiene influencia sobre los fármacos, ya que la deshidratación resulta en un volumen corporal menor para la distribución de los fármacos hidrosolubles, lo que provocaría una mayor concentración sérica de fármacos, que dependiendo del grado de la misma podría provocar una toxicidad farmacológica. En los adultos mayores, el aumento en el tejido adiposo corporal, la disminución de la masa muscular y los cambios en el estado hídrico también pueden afectar la farmacocinética del medicamento.[6,11]

Influencia de los fármacos sobre el estado nutricional

El estado nutricional está afectado por los medicamentos de diversas formas, considerando las complicaciones de la sintomatología gastrointestinal (trastorno del gusto, xerostomía, estomatitis, náusea, vómito, diarrea), además de influir en la digestión y absorción de nutrimentos, ocasionando también efectos metabólicos adversos (p. ej., aumento de peso, hiperglucemias, dislipidemias). En la práctica clínica, el desarrollo de un síndrome clásico por deficiencia de un nutrimento es considerado una consecuencia en extremo rara de una interacción, sin embargo, un grado menor de déficit puede estar asociado con manifestaciones clínicas.[4]

CLASIFICACIONES DE LAS INTERACCIONES

Los efectos de las interacciones fármaco-nutrimento se han clasificado en cuatro categorías:[12,13]

1. **Reacciones adversas a medicamentos (RAM).** Se trata de cualquier reacción nociva no intencionada que aparece a dosis por lo general empleadas en el humano para la profilaxis, el diagnóstico o el tratamiento para la modificación de una función fisiológica. Las RAM que afectan el estado de algunos nutrimentos no es algo nuevo, por ejemplo, la capacidad de la carbamazepina de alterar el estado de biotina por disminución de la absorción e incremento de la excreción puede resultar en efectos adversos idiosincráticos observados con este antiepiléptico. Varios medicamentos antiepilépticos (en especial los más antiguos como carbamazepina, fenobarbital, fenitoína) afectan de modo negativo el metabolismo de la vitamina D, ocasionando alteraciones en el metabolismo óseo, mientras que el ácido valproico ha sido asociado con deficiencia de carnitina.
2. **Reducción de la efectividad del fármaco.** Puede deberse a una disminución o retraso en la absorción o bien al desarrollo de alteraciones en el metabolismo y eliminación del fármaco. La presencia y composición de los alimentos pueden afectar esta interacción.
3. **Depleción del nutrimento.** Se refiere al impacto de la medicación sobre la absorción o excreción de ciertos nutrimentos. En algunos casos los efectos son graduales (p. ej., efecto de los inhibidores de la bomba de protones sobre vitamina B_{12} o del fármaco isoniazida que se asocia con déficit de piridoxina), mientras que en otros los efectos son repentinos (p. ej., pérdida de potasio posterior a la administración de diuréticos de asa o tiazidas). La influencia en el estado de un nutrimento en dichas circunstancias puede ser abordado de manera adecuada con suplementos nutricionales mientras los pacientes estén tomando el fármaco. Ésta es un área que requiere más investigación para dar soporte a recomendaciones de suplementación profiláctica de nutrimentos según su esquema de medicamentos.[14] Algunas interacciones se mencionan en el cuadro 12-5.
4. **Toxicidad o efecto terapéutico potencialmente excesivo.** Se refiere al daño que se presenta debido a un incremento en la absorción o metabolismo de determinado fármaco. La cantidad y composición de los alimentos es un factor importante, por lo que aplicar medidas preventivas pueden disminuir el riesgo de esta interacción. Algunas interacciones se mencionan en el cuadro 12-6.[11,13]

Cuadro 12-5. Interacciones de fármaco-nutrimentos de los medicamentos más utilizados en la práctica clínica

Grupo terapéutico	Grupo farmacológicos	Mecanismo propuesto	Micronutriente afectado
Supresores de la secreción ácida	Inhibidores de la bomba de protones, antagonista H_2	Disminuyen la absorción de nutrimentos	Calcio, hierro, zinc, ácido fólico, Vitamina D, B_{12} y magnesio
Antibióticos	Tetraciclinas, antituberculosos, entre otros	Disminuyen la absorción de nutrimentos Formación de complejos Quelación Inducción enzimática Daño a mucosas	Ácido fólico, vitamina A, D, K, B_1, B_2, B_3, B_6, B_{12}, hierro, calcio, magnesio
Anti-hipertensivos	IECA * Bloqueadores de canales de calcio clortalidona	Disminuye la disponibilidad celular Incrementa la depuración renal	Zinc, potasio
	Hidroclorotiazida		Zinc, potasio, vitaminas B
	Diuréticos de asa		Calcio, magnesio, potasio, zinc, vitamina B_1 y B_6
	Hidralazina		Vitamina B_6 y coenzima Q10
	b bloqueadores		Coenzima Q10.
	Diuréticos ahorradores de potasio		Ácido fólico
Fármacos anti-epilépticos	Barbitúricos	Disminuye la absorción de nutrimentos Aumenta metabolismo Inducción enzimática Quelación	Calcio, ácido fólico, vitamina D y K
	Fenitoína		Calcio, ácido. fólico, Vitamina B_1, B_2 y K
	Carbamazepina		Ácido fólico y vitamina D
	Ácido valproico		L-carnitina
Fármacos psicotrópicos	ISRS *	Inducción enzimática Aumenta metabolismo Disminuye producción endógena	Ácido fólico
	Benzodiazepinas		Melatonina, calcio
	Antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas		Coenzima Q10 y vitamina B_{12}
	Haloperidol		Coenzima Q10

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina; AINE: anti-inflamatorios no esteroideos.

Cuadro 12-6. Interacciones fármaco-nutrimento e implicaciones en su administración

Grupo terapéutico (fármacos)	Nutrimento, alimento o ambos: productos que lo contienen	Efecto clínico de la interacción	Recomendación para el manejo de la interacción
Anticoagulantes (warfarina acenocumarina)	Vitamina K Suplementos de vitamina E	Antagonismo de acción Prolongación de los tiempos de coagulación y sangrado	Suspender la infusión de nutrición enteral por 3 h Suspender uso de suplementos de vitamina E
Antituberculosos (isoniazida)	Tiramina: quesos y carnes añejadas, habas, vino tinto, aguacates muy maduros, higos, pescados en escabeche	Puede producir hipertensión	Evitar alimentos y bebidas que contengan tiramina mientras siga en tratamiento con el fármaco
Inhibidores de la enzima covertidora de angiotensina (IECA) (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril)	Potasio: plátano, naranjas, legumbres, carnes Antiácidos	Toxicidad por potasio puede disminuir frecuencia cardiaca Alimentos y antiácidos disminuyen absorción del fármaco	Evitar ingesta excesiva de potasio Dar 1 h antes o 2 h después de alimentos, bocadillos, alimentación enteral o antiácidos
Antagonistas b-adrenérgicos (labetalol, metoprolol, propranolol)	Toronja en fruta o jugo	Incrementa la absorción por disminución del metabolismo de primer paso	Evitar la toronja o jugo de toronja al menos 1 h antes o 2 h después de la administración del fármaco

Cuadro 12-6. Interacciones fármaco-nutrimento e implicaciones en su administración (continuación)

Bloqueadores de los canales de calcio (amlodipino felodipino, nifedipino)	Toronja en fruta o jugo	Puede incrementar al doble las concentraciones séricas causando hipotensión severa	Evitar la toronja y jugo de toronja 2 h antes o 1 h después de la administración del fármaco
Glucósido cardiotónico (digoxina)	Fibra: salvado o pectina	Disminuye la absorción del fármaco	Administrar 1 h antes o 4 h después de ingerir los alimentos con alto contenido de fibra
Diuréticos de asa (furosemida)	Potasio y magnesio: plátano, fríjoles, lácteos, lentejas, naranja, vegetales de hoja verde, jitomate	Causa pérdida de potasio y magnesio	Dar suplementos de potasio/magnesio y alimentos ricos en potasio y magnesio
Diuréticos ahorradores de potasio (Amilorida espironolactona triamtireno)	Potasio: plátano, naranjas, legumbres, carnes, vegetales de hoja verde	Previene la excreción renal de potasio, causando hipercalemia	Limitar los alimentos ricos en potasio y suplementos de potasio
Diuréticos tiazidas (hidroclorotiazida clortalidona)	Potasio y magnesio: plátano, frijoles, lácteos, lentejas, naranja, vegetales de hoja verde, jitomate	Causa pérdida de potasio y magnesio Puede causar taquicardia y arritmias	Limitar los alimentos ricos en potasio y magnesio así como los suplementos que los contengan
Fármacos que prolongan la repolarización (amiodarona)	Toronja en fruta o jugo	Aumento del efecto, toxicidad	Evitar la toronja o jugo de toronja al menos 1 h antes o 2 h después de la administración del fármaco
Estatinas (atorvastatina lovastatina simvastatina pravastatina)	Fibra: salvado o pectina Toronja en fruta o jugo Alimentos con alto contenido graso	Dolor de estómago, debilidad muscular, cefalea Disminución de la absorción Incremento de la absorción	Dar con alimento bajos en fibra Evitar la toronja o su jugo 2 h antes o 1 h después de la administración del fármaco Administrar con la cena para aumentar absorción
Nitratos (isosorbida)	Alimentos en general	Disminución de la absorción del fármaco	Administrar 1 h antes o 2 h después de los alimentos
Analgésicos (paracetamol, ácido acetil salicílico)	Alimentos en general	Retraso del inicio de metabolismo del fármaco y disminución del efecto	Administrar sin alimentos, si no existe contraindicación
Anticonvulsi-vantes (fenitoína, carbamazepina)	NE	Disminución de la absorción del fármaco Adherencia a la sonda de alimentación disminuyendo su biodisponibilidad	Suspender nutrición enteral 2 h antes y 2 h después de la administración del fármaco
Antiparkinso-nianos (levodopa)	Alimentos con alto contenido en proteínas y piridoxina: pollo, pescado, cerdo, hígado	Disminuye la absorción del fármaco, incremento de los síntomas del Parkinson	Dar 1 h antes o 1 h después de los alimentos Limitar alimentos ricos en piridoxina y proteínas
Ansiolíticos (buspirona, diazepam)	Toronja en fruta o jugo	Aumento de los efectos y posible toxicidad del fármaco	Evitar la toronja o jugo de toronja al menos 1 h antes o 2 h después de la administración del fármaco
Inhibidores de la monoaminooxidasa (Isocarboxazida, fenelzina, tranilcipromina)	Tiramina: quesos y carnes añejadas, habas, vino tinto, aguacates muy maduros, higos, pescados en escabeche	Picos hipertensivos que pueden ser mortales	Evitar alimentos y bebidas que contengan tiramina o triptófano mientras siga en tratamiento con el fármaco y por dos semanas más después de suspender el tratamiento
Antidiabéticos (Clorpropamida, glipizida, gliburida, metformina)	Alimentos que aumentan la glicemia: dulces e hidrato de carbono refinados	Reducción del control de la glucemia Deficiencia de vitamina B_{12} y daño irreversible de tejidos nerviosos	Evitar alimentos que contienen azúcar y harinas
Fármacos tiroideos (levotiroxina)	Alimentos y nutrición enteral	Disminuye la absorción y la biodisponibilidad del medicamento	Dar 1 a 2 h previo a alimentos; suspender NE al menos 2 h antes y 2 h después de la toma Puede requerir aumento de dosis cuando se suministra por sondas de alimentación
Inmunosupresores (ciclosporina)	Toronja en fruta o jugo	Incremento de los efectos, toxicidad o ambos	Evitar la toronja o jugo de toronja al menos 1 h antes o 2 h después de la administración del fármaco
Broncodilatadores (aminofilina, teofilina)	Alimentos con alto contenido de proteínas, hidratos de carbono y cafeína	Incremento de los efectos, toxicidad; puede causar náuseas, vómitos, cefalea, irritabilidad	Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos Evitar exceso de cafeína e ingesta alta de proteínas e hidratos de carbono

NE: nutrición enteral.

INTERACCIÓN ENTRE FÁRMACOS Y NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

Las interacciones fármaco-nutrimento son comunes en pacientes que reciben NE, sobre todo aquellos que reciben la fórmula enteral en infusión continua, es decir, sin descanso a lo largo de las 24 horas del día, como se menciona en el cuadro 12-7.[7,14-16]

Fármaco	Observaciones y recomendación
Difenilhidantoína o fenitoína	Suspender la infusión de la NE 2 h antes y 2 h después de la administración del fármaco Diluirla en 30 a 60 mL de agua para mejorar absorción No está indicado administrar el medicamento por yeyunostomía por su pH alcalino, ya que puede ocasionar necrosis Monitorear niveles séricos. En caso de persistir con niveles bajos de fenitoína reiniciar la vía parenteral del mismo
Teofilina	Se puede presentar obstrucción de la sonda nasogástrica tras la prescripción de dosis a concentraciones de 300 mg/mL
Warfarina	Suspender la infusión de la NE al menos 1 h antes y 1 h después de la administración del fármaco
Levotiroxina	Requiere ayuno. Suspender la infusión de la NE 2 h antes y 2 h después de la administración del medicamento. Disolver la tableta en agua previo a la administración, infundir agua antes y después de la administración del fármaco
Lactulosa	Genera precipitados y por tanto reduce la absorción de nutrimentos cuando se administra de forma simultánea a la NE. Suspender de momento la NE, lavar la sonda con una cantidad adecuada de agua, diluir el medicamento en 2 a 3 veces el volumen de agua para administrar por la sonda, lavar de nuevo con una cantidad suficiente de agua y reiniciar la infusión de la NE
Ciprofloxacino	Disminución en la absorción del medicamento al suministrarse de forma simultánea con la NE. Suspender la infusión de la NE al menos 1 h antes y 2 h después de la administración del fármaco

NE: nutrición enteral.

OTRAS RECOMENDACIONES PARA PREVENIR LAS INTERACCIONES Fármaco-Nutrimentos

La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) ha emitido algunas recomendaciones a considerar para la administración de medicamentos a través de sondas de alimentación enteral, las cuales se mencionan en el cuadro 12-8.[14]

Cuadro 12-8. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN)

- No añadir los medicamentos de forma directa a la fórmula de NE
- Evitar mezclar los fármacos que serán administrados a través de las sondas de alimentación enteral debido al riesgo de incompatibilidades físicas y químicas, obstrucción de la sonda y cambios en los efectos terapéuticos del fármaco
- Cada medicamento debe ser administrado de forma separada a través de un acceso adecuado. Las formas líquidas deben ser usadas cuando están disponibles. Sólo formas sólidas de liberación inmediata pueden sustituir a las formas líquidas, triturando los comprimidos hasta obtener un polvo fino, el cual se deberá mezclar con agua estéril. Las cápsulas de gelatina dura pueden ser administradas después de abrirlas y mezclando su contenido con agua estéril
- Antes de la administración de medicamentos, detener la infusión de la NE y lavar la sonda con al menos 15 mL de agua. Diluir el medicamento sólido o líquido de manera apropiada y administrar. Lavar la sonda de nuevo con al menos 15 mL de agua, considerando el estado hídrico del paciente. Repetir el procedimiento para los demás medicamentos. Por último lavar la sonda de nuevo con al menos 15 mL de agua. La cantidad de agua para dilución o lavado debería reducirse para pacientes pediátricos o en condiciones de sobrehidratación
- Reiniciar la infusión de la NE de manera oportuna para evitar la deuda calórica. Retrasar el inicio 30 minutos sólo cuando la biodisponibilidad del fármaco esté comprometida
- Consultar con un farmacéutico para aquellos casos en los que se administre medicamentos y NE

INTERACCIÓN ANTIMICROBIANOS-ALIMENTOS

En la actualidad, la resistencia antimicrobiana es considerada un problema de salud pública, por lo que los esfuerzos de los profesionales de la salud van dirigidos a lograr una efectividad deseada tras la prescripción de antimicrobianos. La previsión de posibles interacciones fármaco-alimento puede ser de importancia para lograr dicho objetivo. En el cuadro 12-9 se mencionan algunas recomendaciones para la administración de los antimicrobianos de mayor prescripción.[4,11,13]

Cuadro 12-9. Recomendaciones de administración de antimicrobianos con respecto al consumo de alimentos

Fármaco	Sugerencia de administración del fármaco
Penicilinas	
Amoxicilina	Tomar con o sin alimentos
Amoxicilina/clavulanato	Tomar con o sin alimentos: puede tomarse al inicio de los alimentos para disminuir efectos adversos gastrointestinales
Ampicilina	Dar 30 minutos antes o 2 h después de los alimentos para una máxima absorción No es afectado por los alimentos, sin embargo, niveles séricos son ligeramente más elevados cuando se toma en ayuno
Penicilina	
Cefalosporinas	
1a. generación Cefafroxilo Cefalexina **2a. generación** Cecaflor Cefuroxamina **3a. generación** Cefixima Cefpodoxima	Tomar con o sin alimentos
Tetraciclinas	
Tetraciclina	Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos (no tomar con leche o productos lácteos). Nota: precaución cuando se indican de forma simultánea suplementos de hierro u otros cationes (separar antiácidos al menos por 2 h) Tomar con o sin alimentos, se recomienda dar con alimentos para disminuir reacciones adversas gastrointestinales; véase la nota de tetraciclina
Minociclina	Tomar con o sin alimentos; dar con alimentos cuando se presentan reacciones adversas gastrointestinales. Tomar con una cantidad suficiente de agua
Doxiciclina	
Quinolonas	
Ciprofloxacino	Limitar el consumo de cafeína por aumento de efectos de la misma llegando a toxicidad. Nota: separar cationes multivalentes (Ca, Mg, Fe, Al) o productos fortificados con vitaminas y minerales (incluyendo NE) al menos 2 h antes y 2 h después, por posible riesgo de interacción Tomar 2 h antes de los alimentos Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos. Mantener al paciente hidratado Tomar con o sin alimentos
Ofloxacino Norfloxacino Levofloxacino o moxifloxacino	
Sulfonamidas, antimicrobianos urinarios, antihelmínticos y otros	
Trimetoprim/sulfametoxazol	Tomar con o sin alimentos, dar con un vaso con agua
Nitrofurantoína	Tomar con alimentos para mejorar su absorción y disminuir reacciones adversas
Fosfomicina Albendazol	Tomar con o sin alimentos Tomar con alimentos ricos en lípidos (cacahuates, helado de crema o leche)
Ivermectina	Tomar con agua. Se aumenta la biodisponibilidad en 2.5 veces cuando se administra con alimentos grasos Tomar con alimentos para evitar náuseas o vómitos debido al sabor amargo del mismo
Praziquantel	Tomar con un vaso lleno con agua para evitar irritación esofágica. Las concentraciones pico son retrasadas por los alimentos Tomar con o sin alimentos. En caso de malestar gastrointestinal dar con alimentos
Clindamicina	Tomar con o sin alimentos. Evitar alimentos ricos en tiramina, ya que pueden causar crisis hipertensivas súbitas y graves
Dapsona	
Linezolid	
Antituberculosos o antifímicos	
Etambutol Rifabutina	Tomar con o sin alimentos Puede darse con o sin alimentos. En caso de malestar gastrointestinal dar con alimentos
Ácido aminosalicílico	Agregar los gránulos en puré de manzana o yogurt, o mezclar en una solución ácida como jugo de naranja
Pirazinamida Rifampicina e isoniazida Cicloserina	Sin especificaciones Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos
Etionamida	No especificada. Se debe complementar con vitamina B_6 para evitar toxicidad Tomar con los alimentos para evitar efectos gastrointestinales

Antimicóticos	
Fluconazol Ketoconazol	Tomar con o sin alimentos Dar 2 h antes de los antiácidos para prevenir disminución de la absorción debido al aumento del pH. En pacientes con aclorhidria debería administrarse con bebidas ácidas (refresco de cola)
Itraconazol	Cápsulas: tomar con alimentos y refresco de cola para mejorar su absorción Solución oral: tomar 1 h antes o 2 h después de los alimentos. Evitar la toronja porque puede incrementar los niveles séricos
Terbinafina	Tomar con o sin alimentos. Cuando se administra con alimentos hay un aumento del 20% del AUC Dar 1 h antes o 2 h después de los alimentos
Voriconazol	
Antirretrovirales	
Inhibidor no nucléosido de la transcriptasa reversa	
Efavirenz	Tomar sin alimentos con el estómago vacío, de preferencia antes de dormir
Nevirapina	Tomar con o sin alimentos
Inhibidor nucléosido de la transcriptasa reversa	
Abacavir	Tomar con o sin alimentos
Abacavir/lamivudina/zidovudina	Tomar con o sin alimentos
Didanosina	Tomar sin alimentos con el estómago vacío, al menos 30 minutos antes o 2 h después de los alimentos
Emtricitabina	Tomar con o sin alimentos
Lamivudina	Tomar con o sin alimentos
Tenofovir	Tomar con o sin alimentos
Zidovudina	Tomar con o sin alimentos. En caso de malestar gastrointestinal dar con alimentos
Inhibidores de la proteasa	
Atazanavir	Tomar con alimentos: los alimentos incrementan la biodisponibilidad
Fosamprenavir	Tomar con o sin alimentos; administrar con alimentos si se toma con ritonavir
Indinavir	Tomar sin alimentos y con suficiente agua, 1 h antes o 2 h después de los alimentos para una óptima absorción
Lopinavir/ritonavir	Tableta: tomar con o sin alimentos
Saquinavir	Solución oral: tomar con alimentos
Ritonavir	Tomar 2 h después de terminar, ya sea en el almuerzo, la comida o la cena. Separar el consumo de toronja o jugo al menos 2 h Evitar suplementos de ajo Tomar con los alimentos para mejorar la absorción y tolerabilidad
Otros antivirales	
Aciclovir Amantadina Rimantadina Valganciclovir Valaciclovir	Tomar con o sin alimentos

AUC: área bajo la curva.

CONCLUSIONES

Las interacciones entre fármacos y nutrimentos siguen siendo un área de oportunidad que aún falta por investigar. La elaboración de una historia clínica completa, y la exploración física orientada a la detección de deficiencias, excesos nutrimentales o ambos, permitirán al profesional de la salud (médico, enfermera, nutriólogo/nutricionista, farmacéuticos, entre otros) detectar las posibles interacciones presentadas o bien las previstas en cada paciente. Es importante notificar las sospechas de reacciones adversas a medicamentos al servicio de farmacovigilancia de cada unidad de salud, para con ello prevenir el deterioro del estado nutricional de pacientes ambulatorios y hospitalizados.[8-10]

PUNTOS CLAVE

- Las interacciones fármaco-nutrimento pueden influir en los resultados del tratamiento farmacológico de un paciente, sin embargo, no es el único factor involucrado.
- El conocimiento y manejo de las interacciones de fármaconutrimentos deben ser consideradas al momento de indicar un plan de nutrición.
- Al establecer un plan de NE, considerar los medicamentos que el paciente tiene indicado para evitar las posibles interacciones.
- La investigación de dichas interacciones es un área de oportunidad para los profesionales de la salud, por lo que dar un seguimiento clínico integral al paciente es de gran importancia para detectarlas, recordando notificarlas a los servicios institucionales o nacionales de farmacovigilancia.

REFERENCIAS

1. **Beers MH, Porter R:** Nuevo manual Merck de información médica general. Océano; 2006:2171.
2. **Harrison LL Dan:** *Principios de medicina interna*, 18a ed. McGraw Hill Mexico; 2012:4418.
3. **Piscitelli SC, Rodvold KA, Pai MP:** Drug Interactions in Infectious Diseases. Springer Science & Business Media; 2011:698.
4. **Boullata JI, Armenti VT:** Handbook of Drug-Nutrient Interactions. Springer Science & Business Media; 2010:823.
5. **Boullata JI, Hudson LM:** Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. J Acad Nutr Diet. 2012;112(4):506-517.
6. **Mozayani A, Raymon L:** Handbook of Drug Interactions: A Clinical and Forensic Guide. Springer Science & Business Media; 2011:823.
7. **Chan L-N:** Drug-nutrient interactions. J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(4):450-459.
8. **Dahan A, Altman H:** Food-drug interaction: grapefruit juice augments drug bioavailability-mechanism, extent and relevance. Eur J Clin Nutr. 2004;58(1):1-9.
9. **Won CS, Oberlies NH, Paine MF:** Mechanisms underlying food-drug interactions: inhibition of intestinal metabolism and transport. Pharmacol Ther. 2012; 136(2):186-201.
10. **Ferreira Silva R, Rita Carvalho Garbi Novaes M:** Interactions between drugs and drug- nutrient in enteral nutrition: a review based on evidences. Nutr Hosp. 2014;30(3):514-518.
11. **Harrington L, Gonzales C:** Food and drug interactions in critically ill adults. Crit Care Nurs. 2004;16(4):501-508.
12. **de Boer A, van Hunsel F, Bast A:** Adverse food-drug interactions. Regul Toxicol Pharmacol RTP. 2015;73(3):859-865.
13. **Karadima V, Kraniotou C, Bellos G, Tsangaris GT:** Drug-micronutrient interactions: food for thought and thought for action. EPMA J. 2016;7:10.
14. **Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, Escuro AA, Hudson L, Mays A, *et al.*:** ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. J Parenter Enteral Nutr. 2017;41(1):15-103.
15. **Salas-Salvadó J:** Nutrición y dietética clínica. Elsevier España; 2008:702.
16. **Prado RA, Márquez HA, Moya DA:** Nutrición enteral y parenteral. McGraw-Hill Interamericana; 2012:783.

Eliud Salvador Aguilar Barrera

INTRODUCCIÓN

Por tradición y hasta la introducción de la práctica basada en la evidencia existía la creencia de que las opiniones de expertos y la práctica clínica habitual eran suficientes para solucionar las cuestiones hospitalarias de cada día. De acuerdo con David Isaacs, la práctica basada en evidencia llegó para sustituir a la práctica basada en la fe.[1]

El código de ética de la Confederación Internacional de Asociaciones de Dietética, aplicable para la práctica de la nutriología, fundamenta la importancia de implementar el enfoque de la práctica basada en evidencia y destaca que la evidencia científica debe ser utilizada para la toma de decisiones en todos los ámbitos de la práctica del profesional en nutrición, con la finalidad de mejorar los resultados en la salud de los pacientes.[2]

La práctica de la nutrición basada en evidencia (NuBE) se define como el enfoque donde los profesionales en salud utilizan la mejor evidencia posible en la toma de decisiones respecto a la atención individual de los pacientes, lo cual implica que el profesional de la salud debe conocer los conceptos básicos y metodológicos de la búsqueda de evidencia científica y de su análisis crítico.

En la actualidad somos testigos del avance de las ciencias biomédicas, tecnologías de la información y biotecnología, aunado a la información que se publica todos los días en distintas revistas especializadas a nivel mundial. El avance de los conocimientos y los nuevos enfoques de tratamiento obligan a mantenernos en una actualización continua y cada vez más especializada en el manejo de los pacientes con soporte nutricional.

FUNDAMENTOS DE NUTRICIÓN BASADA EN EVIDENCIA (NuBE)

El estudio de la nutrición enteral (NE) y de la nutrición parenteral (NP) tiene una larga historia, desde el mundo antiguo hasta nuestros días (capítulo 7). El avance de los conocimientos en soporte nutricional ha dado paso a un cambio de paradigma en la forma de evaluar, diagnosticar e implementar la mejor terapéutica para los pacientes. Este nuevo paradigma implica el análisis de la mejor evidencia existente (estudios clínicos de investigación) para la toma de decisiones en la atención de los pacientes.[3-5] La aplicación de la NuBE requiere de la toma de decisiones de manera juiciosa y consciente, basada no sólo en la evidencia disponible sino también en las características, situación y preferencias del paciente (cuadro 13-1).[6,7] Aunque la implementación del enfoque NuBE requiere de determinadas habilidades y nuevos conocimientos, su uso puede facilitar y mejorar la práctica clínica.[8]

La NuBE deriva de modo directo de la medicina basada en evidencia, un concepto acuñado por Gordon Guyatt y publicado por primera vez en un artículo en el *Journal of the American Medical Association* en 1992.[9] Algunas de las ventajas de implementar el enfoque basado en evidencia se presentan en la figura 13-1.[8]

Cuadro 13-1. Conocimientos y habilidades necesarias para la implementación de la práctica basada en la evidencia

Aspectos a implementar y considerar
Pericia en el diagnóstico
Conocimientos básicos del tema a abordar
Habilidades en la búsqueda de información
Habilidades efectivas de evaluación y pensamiento crítico
Habilidad para definir y comprender alternativas de riesgo/beneficio
Habilidades de comunicación y sensibilidad para comprender el contexto del paciente
Habilidades para obtener y comprender los valores y preferencias del paciente y aplicarlos en la toma de decisiones informadas

Figura 13-1. Beneficios de la medicina basada en evidencia.

ETAPAS DE LA NuBE

Se han propuesto cinco etapas a considerar cuando se busca evidencia científica, mismas que permiten sistematizar el proceso, desde el planteamiento de una pregunta clínica contestable, hasta la aplicación de los resultados obtenidos.[10] Las cinco etapas del proceso NuBE se describen a continuación (figura 13-2):

1. Identificar el problema, formular una pregunta clínica de manera adecuada, estructurada y continuar con la búsqueda de la mejor evidencia existente: se debe definir con claridad al paciente/problema, la intervención, los resultados que se quieren evaluar y realizar una búsqueda eficiente de la bibliografía disponible hasta la fecha y acorde al problema clínico planteado.
2. Seleccionar los estudios más relevantes y con mejor calidad metodológica, además de considerarse la fecha de publicación y los criterios de búsqueda establecidos con anterioridad.
3. Realizar una lectura crítica con la finalidad de determinar la validez y utilidad de la información seleccionada que en última instancia, condicionará la aplicación de sus resultados al paciente en estudio.
4. Extraer una conclusión para aplicar al paciente o problema.
5. Aplicar la intervención y evaluar los resultados obtenidos.

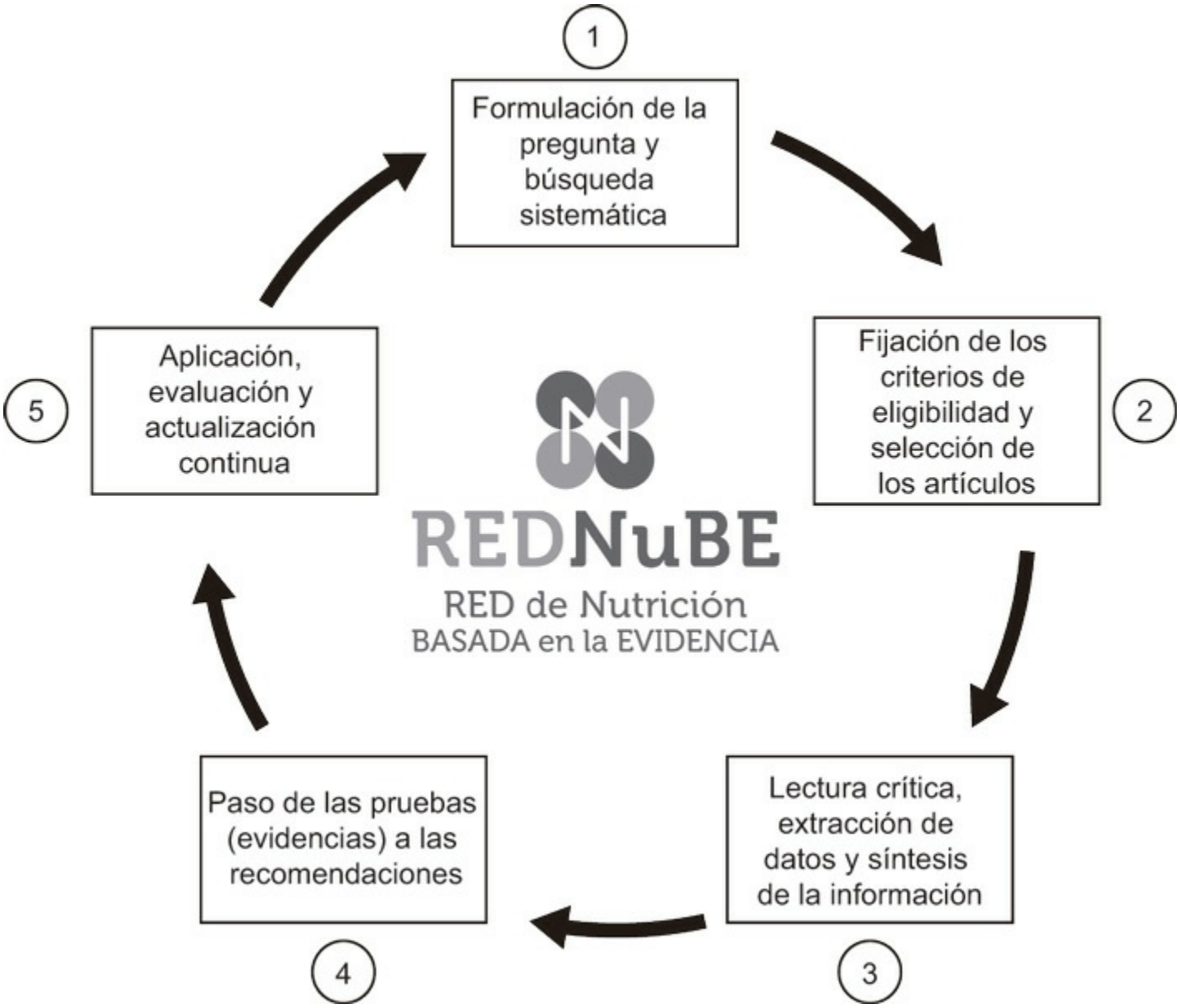


Figura 13-2. Fases o etapas de la nutrición basada en la evidencia según la red de nutrición basada en la evidencia (RED-NuBE).

Como en cualquier búsqueda, la primera y más importante decisión es elaborar una pregunta clínica contestable. La especificación detallada de la pregunta clínica requiere de la consideración de varios componentes clave, la pregunta clínica debe especificar los tipos de población, de intervenciones y comparaciones, y los tipos de desenlace que son de interés.[11] La sigla en inglés PICO (**P**articipantes, **I**ntervenciones, **C**omparaciones, ***O****utcome* o desenlace) puede servir como recordatorio para incluir a todos los componentes básicos de una buena pregunta (cuadro 13-2).[11]

Cuadro 13-2. Nemotecnia PICO para elaborar una pregunta clínica contestable con evidencia científica

Nemotecnia	Significado	Ejemplo
P	**P**roblema clínico o paciente	Pacientes adultos en estado crítico
I	**I**ntervención	Nutrición enteral
C	**C**omparación	Nutrición parenteral
O	**D**esenlace/resultado (*outcome*)	Complicaciones infecciosas
Pregunta correctamente elaborada: ¿existe alguna diferencia en la presencia de complicaciones infecciosas entre el uso de nutrición enteral o nutrición parenteral en adultos en estado crítico?		

Existen cinco tipos fundamentales de preguntas clínicas, de acuerdo con la población específica, la intervención o factor de exposición y el resultado:[10]

1. **Enfocadas en terapia nutricional.** Determinan el efecto de las intervenciones sobre desenlaces específicos en los pacientes (síntomas, funcionalidad, morbilidad, mortalidad, costos).
2. **Daño.** Determinan los efectos de la exposición a agentes dañinos.
3. **Diagnóstico diferencial.** Establecen la frecuencia de desórdenes subyacentes en pacientes con una manifestación clínica en particular, con la finalidad de determinar un diagnóstico preciso.
4. **Diagnóstico.** Establecen el poder de una prueba diagnóstica para diferenciar entre aquellos pacientes que presentan o no una enfermedad o condición específica.
5. **Pronóstico.** Estiman el curso futuro de la condición del paciente.

IMPORTANCIA DE LA JERARQUIZACIÓN EN LA BÚSQUEDA DE EVIDENCIA CIENTÍFICA

Como consecuencia del aumento en la divulgación de la evidencia científica, es necesario tener acceso a información clínica válida y que este acceso sea rápido y eficiente, intentando clasificar la mayor cantidad de información que se pueda encontrar en las principales fuentes de datos.

En este sentido, uno de los principios de la NuBE implica la existencia de una jerarquía en los estudios clínicos de acuerdo con su diseño metodológico, considerando que no toda la evidencia es la misma ni tiene el mismo peso en la decisión clínica. El Dr. Brian Haynes, catedrático de la universidad de *McMaster* propuso un modelo para la selección de la mejor evidencia existente mediante el acceso escalonado a los recursos científicos disponibles.[12] Dicho modelo implica la búsqueda de evidencia por jerarquía de información y sustentada en el diseño de los estudios clínicos existentes. Una pirámide expresa la idea de jerarquía, por lo tanto, se ha usado para ejemplificar la importancia de la calidad de la evidencia en la toma de decisiones clínicas. Los practicantes de la NuBE deben familiarizarse con esta pirámide cuando se intente buscar y aplicar evidencia al contexto clínico.[13,12]

El modelo propuesto por Haynes consiste en cinco categorías a tomar en cuenta cuando se busca evidencia, comenzando por los estudios individuales en el tema, sinopsis de estudios, síntesis de estudios, sinopsis de síntesis, los resúmenes y por último los sistemas de información (figura 13-3).[12]

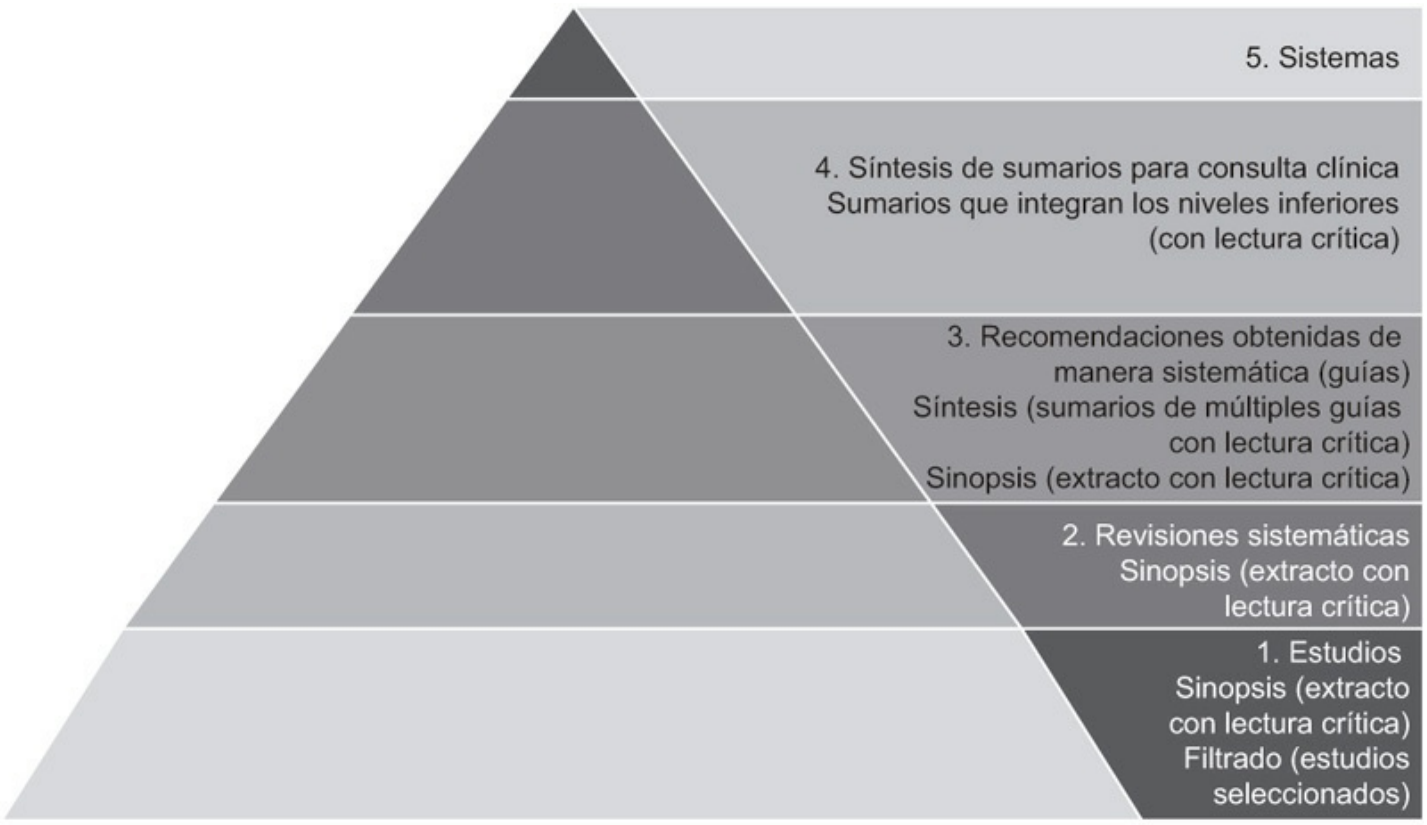


Figura 13-3. Pirámide de acceso a evidencias preevaluadas.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Las guías de práctica clínica basadas en evidencia son esenciales para la implementación de estrategias que sean seguras, efectivas, eficientes, personalizadas, temporales y equitativas.[14] Estas guías se elaboran de manera sistemática para permitir al profesional de la salud la toma de decisiones acerca del cuidado apropiado de la salud o de alguna condición médica específica. Las guías clínicas se sustentan en una revisión rigurosa de la mejor evidencia disponible resumida en una serie de recomendaciones, las cuales guían la orientación del tratamiento médico nutricional.[14]

El proceso de integración de guías clínicas inicia en la búsqueda de literatura científica por un grupo de expertos en el tema, para su selección y análisis, con la finalidad de emitir las recomendaciones de mayor relevancia. Estas recomendaciones se clasifican acorde a un nivel de evidencia que es la base principal para determinar un grado de recomendación.[15] Los niveles de evidencia fueron descritos por la *Canadian Task Force* en 1979.[16] Desde que se describieron por primera vez, distintas organizaciones internacionales han adoptado su propio sistema de clasificación.[17] Existe una variedad de sistemas de clasificación disponibles para el acceso a los niveles de evidencia, los cuales se fundamentan en la calidad metodológica de diseños de investigación utilizados en estudios clínicos (figura 13-4). Algunas de las clasificaciones más populares son la clasificación *SIGN*, el sistema *GRADE* y el sistema *OXFORD*; los sistemas de clasificación *OXFORD* y *SIGN* se enfocan en la calidad de estudios individuales mientras que la clasificación *GRADE* determina la evidencia disponible desde una perspectiva del resultado final y toma en cuenta el balance entre riesgos y beneficios.[17] La única diferencia entre los sistemas *SIGN* y *OXFORD* para la jerarquización de la evidencia es que la clasificación *OXFORD* hace una distinción entre los estudios de cohorte y los estudios de casos y controles.[15]

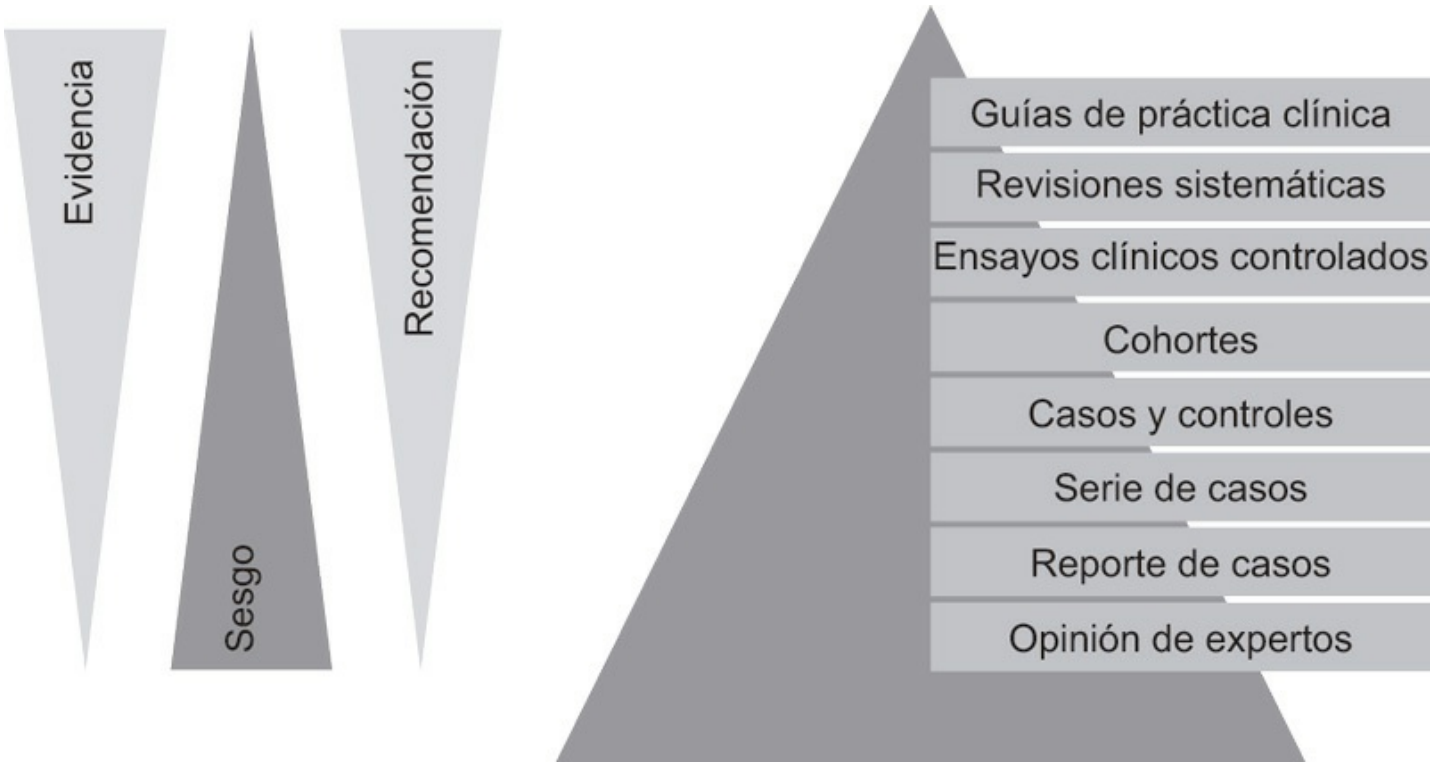


Figura 13-4. Evidencia y recomendación de acuerdo con los diseños de estudios de investigación.

ORGANISMOS INTERNACIONALES QUE REGULAN LA PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN CLÍNICA

Dos de los organismos más reconocidos por su trabajo en la generación de guías de práctica clínica especializadas en el área del soporte nutricional son la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) y la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN). La ASPEN fue fundada con el propósito de promover un tratamiento nutricional óptimo a los pacientes con soporte nutricional mediante un énfasis especial en el desarrollo de la investigación, nutrición clínica, educación y con un enfoque multidisciplinario de tratamiento. Por otra parte, la ESPEN es una sociedad internacional que entre sus principales actividades se encuentra la elaboración de guías clínicas. A partir de 1997 la ESPEN ha publicado guías y documentos de postura en el campo de la nutrición clínica y soporte nutricional, en adultos y niños. Para la elaboración de sus guías clínicas, la ESPEN utiliza el sistema de clasificación *SIGN* para el nivel de evidencia y el grado de recomendación mientras que la ASPEN utiliza el sistema *GRADE* (cuadros 13-3, 13-4 y 13-5).

Cuadro 13-3. Evidencia y recomendación de acuerdo con el sistema *GRADE*

Descripción del grado de recomendación	Beneficio vs riesgo y cargas	Calidad metodológica que apoya la evidencia	Implicaciones
1A Recomendación fuerte, evidencia de calidad alta	Los beneficios superan con claridad los riesgos o viceversa	EC sin limitaciones importantes o evidencia de estudios observacionales	Recomendación fuerte, puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en las circunstancias estudiadas
1B Recomendación fuerte, evidencia de la calidad moderada	Los beneficios superan con claridad los riesgos o viceversa	EC con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, defectos metodológicos indirectos o imprecisos) o evidencia fuerte de estudios observacionales	Recomendación fuerte, puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en las circunstancias estudiadas
1C Recomendación fuerte, evidencia de calidad baja o muy baja	Los beneficios superan claramente los riesgos o viceversa	Estudios observacionales o serie de casos	Recomendación fuerte, pero puede cambiar cuando se disponga de mayor evidencia de calidad
2A Recomendación débil, evidencia de calidad alta	Beneficios bien equilibrados con los riesgos	EC sin limitaciones importantes limitaciones o fuerte evidencia de estudios observacionales	Recomendación débil, la mejor acción puede variar dependiendo de las circunstancias de los pacientes o de los valores de la sociedad
2B Recomendación débil, evidencia de calidad moderada	Beneficios bien equilibrados con los riesgos	EC con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, defectos metodológicos, indirectos o imprecisos) o evidencia fuerte de estudios observacionales	Recomendación débil, la mejor acción puede variar dependiendo de las circunstancias de los pacientes o de los valores de la sociedad
2C Recomendación débil, evidencia de muy baja calidad	Incertidumbre en las estimaciones de beneficios y riesgos; los beneficios y riesgos pueden estar equilibrados	Estudios observacionales o serie de casos	Recomendaciones muy débiles, otras alternativas pueden ser aceptables de igual manera

EC: ensayos clínicos.

Cuadro 13-4. Niveles de evidencia para estudios de tratamiento de acuerdo con el sistema *SIGN*

Nivel de evidencia	Interpretación
1++	Metaanálisis de alta calidad, RS de EC o EC de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo
1+	Metaanálisis bien realizados, RS de EC o EC bien realizados con poco riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis, RS de EC o EC con alto riesgo de sesgos
2++	RS de alta calidad, estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con bajo riesgo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

EC: ensayos clínicos, RS; revisión sistemática.

Cuadro 13-5. Grados de recomendación para estudios de tratamiento de acuerdo con el sistema *SIGN*

Grado de recomendación	Interpretación
A	Al menos un metaanálisis, RS o EC clasificado como 1++ y aplicable a la población blanco; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos
B	Volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, aplicable a la población blanco y que demuestran gran consistencia entre ellos, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+
C	Volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2 + aplicables a la población blanco y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2 ++
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

EC: ensayos clínicos, RS: revisión sistemática.

RED DE NUTRICIÓN BASADA EN LA EVIDENCIA (RED-NuBE)

Ante los esfuerzos internacionales por difundir los nuevos conceptos de evidencia y por acercar la evidencia científica al profesional de la salud, en el año 2016 se forma la red de nutrición basada en evidencia, auspiciada por la Fundación Española de Dietistas Nutricionistas (FEDN).[20] Se trata de un proyecto colaborativo iberoamericano con la participación de expertos de países como España, Chile y México. El objetivo de la creación de la plataforma colaborativa red de nutrición basada en la evidencia (RED-NuBE) ha sido principalmente acercar las mejores evidencias en el campo de la nutrición humana y dietética a los profesionales de la nutrición, en particular en el idioma español. De esta forma, conforme se divulgue y aplique el enfoque NuBE se tendrá más y mejor evidencia, que permita el tratamiento adecuado e individualizado para los pacientes. El desarrollo de la NuBE vino a cambiar el modo en que se ve a la evidencia científica y en la forma de establecer la terapia médico nutricional en el soporte nutricional.

PUNTOS CLAVE

- La práctica de la NuBE es el enfoque donde los profesionales en salud utilizan la mejor evidencia posible en la toma de decisiones respecto a la atención individual de los pacientes, lo cual implica que el profesional de la salud debe conocer los conceptos básicos y metodológicos de la búsqueda de evidencia científica y de su análisis crítico.
- La aplicación de la NuBE requiere de la toma de decisiones de manera juiciosa y consciente, basada no sólo en la evidencia disponible, sino también en las características, situación y preferencias del paciente.
- Las guías clínicas se sustentan en una revisión rigurosa de la mejor evidencia disponible resumida en una serie de recomendaciones, las cuales guían la orientación del tratamiento médico nutricional.
- Las guías de práctica clínica basadas en la evidencia son esenciales para la implementación de estrategias que sean seguras, efectivas, eficientes, personalizadas, temporales y equitativas.
- Dos de los organismos reconocidos por su trabajo en la generación de guías de práctica clínica, especializadas en el área del soporte nutricional, son la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) y la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN).

1. **Isaacs D, Fitzgerald D:** Seven alternatives to evidence based medicine. BMJ. 1999:319.
2. International Confederation of Dietetic Associations. ICDA Web site International Code of Ethics and Code of Good Practice. [Online]; 2015 [cited 2015 October 19] Available from: http://www.internationaldietetics.org/International-Standards/International-Code-of-Ethics-and-Code-of-Good-Prac.aspx
3. **Langslow D:** Medical Latin in the Roman Empire Oxford: Oxford University Press; 2000.
4. **Vassilyadi F, Panteliadou AK, Panteliadis C:** Hallmarks in the history of enteral and parenteral nutrition: from antiquity to the 20th century. Nutr Clin Pract. 2013;28(2):209-17.
5. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG *et al.*:** Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(2):159-211.
6. Academy of Nutrition and Dietetics. Evidence Analysis Library. What is evidence-based practice? [Online]; 2015 [cited 2015 October 19. Available from: https://www.andeal.org/evidence-based-practice
7. **Gray GE, Lorraine KG:** Evidence-Based Medicine. J Am Diet Assoc. 2002;102(9).
8. **Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB:** Evidence Based Medicine. How to Practice and Teach. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
9. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992;268.
10. Guyatt G, Drummond R, Meade MO, Cook DJ: Users' Guides to the Medical Literature: A Manual for Evidence-Based Clinical Practice. 3rd ed. Association AM, editor. United States of America: McGraw-Hill; 2015.
11. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration. [Online]; 2011. Available from: www.handbook.cochrane.org
12. Alper BS, Haynes RB: EBHC pyramid 5.0 for accessing preappraised evidence and guidance. Evid Based Med. 2016;21(4):123-125.
13. Murad MH, Asi N, Alsawas M, Alahdab F: New evidence pyramid. Evid Based Med. 2016;21(4):125-127.
14. Thompson K, Davidson P, Swan WI ***et al***.: Nutrition care process chains: the "missing link" between research and

evidence-based practice. J Acad Nutr Diet. 2015;115(9):1491-1498.

15. Bischoff SC, Singer P, Koller M, Barazzoni R, Cederholm T, Van Gossum A: Standard operating procedures for ESPEN guidelines and consensus papers. Clin Nutr. 2015;34(6).
16. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The periodic health examination. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Can Med Assoc J. 1979;121(9).
17. Manterola C, Asenjo-Lobos C, Otzen T: Jerarquización de la evidencia. Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual. Rev Chilena Infectol. 2014;31(6):705-718.
18. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH ***et al***.: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an american college of chest physicians task force. Chest. 2006;129(1):174-181.
19. Harbour R, Miller J: A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. BMJ. 2001;323(7308):334-336.
20. Red de Nutrición Basada en Evidencia. http://www.rednube.net/ [Online]; 2017. Recuperado de: http://www.rednube.net/
21. **Arceo Diaz JL, Ornelas Aguirre JM, Domínguez Salcido S:** Manual de medicina basada en evidencias. ,1a. ed. Martínez Moreno M, editor. México: manual moderno. 2010.
22. **Chalmers TC, Eckhardt RD, Reynolds WE:** The treatment of acute infectious hepatititis. Controlled studies of effects of diet, rest, and physical reconditioning on the acute course of the disease and on the incidence of releapses and residual abnormalities. J Clin Invest. 1995;34(7, part II).
23. Cochrane Iberoamérica. Cochrane Iberoamérica Web site. [Online]; 2015 [visitado 2015 October 19. Recuperado de: http://es.cochrane.org/es/%C2%BFqu%C3%A9-es-cochrane.
24. **Smith R, Rennie D:** Evidence-BasedMedicine-An Oral History. JAMA. 2014;311(4).
25. **Del Olmo D, Alcázar V, López del Val T:** Nutrición basada en la evidencia: presente, limitaciones y futuro. Endocrinol Nutr. 2005;52(Suppl 2).

SITIOS WEB

- Clinical trials (https://clinicaltrials.gov)
- PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)
- Cochrane collaboration (www.cochrane.org)
- Cochrane México (mx.cochrane.org)
- PEN: Practice-based Evidence in Nutrition (www.pennutrition.com)
- Evidence Analysis Library (www.andeal.org)
- NEL: Nutrition Evidence Library (www.cnpp.usda.gov/nutritionevidencelibrary/)
- eLENA: Biblioteca electrónica de documentación científica sobre medidas nutricionales (www.who.int/elena/es/)
- HEN: Health Evidence Network (www.euro.who.int/en/data-and-evidence/evidence-informed-policy-making/health-evidence-network-hen)
- LILACS: Literatura latinoamericana en ciencias de la salud (www.lilacs.bvsalud.org/es/)
- RED NUBE (www.rednube.net)
- SciELO Salud Pública (www.scielosp.org)

Anexo I

Anexo 1. Fórmulas enterales disponibles en México y Latinoamérica

Producto	Kcal	Proteína g	HCg	Lípidos g	Agua mL	Fósforo mg	Potasio Mg	Sodio mg	Fibradietética g	Osmolalidad mOsm/kgH_2O
Fórmulas especializadas										
Fórmulas renales										
Nepro HP 237 mL	434	19.2	38	22.8	172.3	171	251	251	3	745
Enterex RNL 237 mL	480	20	56	20	161	140	140	240	0	676
Fressuport RNL	275.5	20.0	21.6	16.6	230	131	89.1	17.9	13.4	
Fórmulas pulmonares										
Pulmocare 236 mL	358	14.8	25	22.1	186	250	465	310	0	475
Fórmulas diabetes										
Enterex DBT 237 mL	240	12.0	27.0	9	202	174.9	370	210	3	282
Glucerna SR 237 mL	232	11	29	8.1	200	249	429	199	7	375
Boost menos azúcar 237 mL	179	16	13.01	6.99	206	300	50	220.01	3.01	400
Fresekabi D 237 mL	236	10.62	28.13	11.8	200	155.7	314.9	244.7	6.3	470
Fórmulas oncológicas										
Supportan 200 *mL*	300	20	24.8	13.4	152	240	256	95	3	575
Prosure 250 mL	308	17	46	6.4	198	263	500	375	2.4	599
Fórmulas elementales										
Alitraq 76 g	302	15.8	49.3	4.6	250	220	360	300	0	575
Deilem 80.4 g	302	12.66	63	0.81	250	150	318	186	0	560
Fórmulas inmunomoduladoras										
Enterex IMX 123 g	500	18.5	60	5.5	410	203	431	236	0	709
Fórmulas hepáticas										
Enterex HPT 110 g	500	18.6	71.7	15.7	350	NR	NR	NR	NR	560
Fórmulas poliméricas										
Ensure 237 mL	246	9	39	6	190	250	370	200	3	480
Ensure Advanced 237 mL	252	13	32	8	195	351	841	239	1.68	740
Boost alto en proteínas 237 mL	238	13	33	6	196	280	450	200	0	666
Boost 237 mL	236	9	41	4	195	260	580	150	4	628
Enterex 237 mL	250	9	34	9	195	200	320	200	0	379
Fresubin 236 mL	242	8.8	34.8	8.3	200	155	328.6	139.4	0	460
Fresubin Fibra 237 mL	237	8.8	34.8	8.3	200	155	328.5	165.2	3	470
Ensure Clinical 237 mL	336	12.5	47	10.93	180	300	420	220	3	680
Fresubin PLS 237 mL	350	12.8	49.2	11.2	180	155.2	328.6	170	0	670
Módulos nutrimentales										
Proteinex 5 g	20	5	0	0	0	NR	0	0	0	
Casec 5 g	17.5	4.3	0	0	0	NR	NR	1	0	
Enterex Karbs 6 g	23	0	5.7	0	0	0.48	NR	4.2	0	
Glutapak 10 15 g	60	10	5	0	60 a 120	19.2	32.5	25	0	
Glutamin Plus 22 g	80	10	10	0	60 a 120	NR	10	3	0	
MCT oil 15 mL	115	0	0	14	0	0	0	0	0	

Información reportada por laboratorios Victus, Fresenius Kabi, Pisa, Abbott, Mead Johnson, Nestlé y Nucitec.

Anexo II

Anexo 2. Productos de nutrición parenteral tricámara disponibles en México y Latinoamérica

Tipo de bolsa	Nombre	Fabricante	Vía	Volumen (mL)	Energía (kcal)	AA (g)	HC (g)	Lip (g)
3-1	Oliclinomel N4-550E	Baxter	Periférica	2 000	1 215	44	160	40
3-1	Oliclinomel N6-900 E	Baxter	Central	2 000	2 030	68	240	80
3-1	Oliclinomel N7-1000 E	Baxter	Central	1 000	1 200	40	160	40
3-1	Kabiven	Fresenius kabi	Central	1 026 1 540 2 053 2 566	900 1 400 1 900 2 300	34 51 68 85	100 150 200 250	40 60 80 100
3-1	Perikabiven	Fresenius kabi	Periférica	1 440 1 920 2 400	1 000 1 400 1 700	34 45 57	97 130 162	51 68 85
3-1	SMOF Kabiven	Fresenius kabi	Central	986 1 477 1 970 2 463	1 100 1 600 2 200 2 700	50 75 100 125	125 187 250 313	38 56 75 94